THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.58

25625
29
202

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER BERLIN
K. KLEIST FRANKFURT A. M.
E. REDLICH WIEN
P. SCHRÖDER LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LVIII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

ALLZEIT VORAN
S. K.

BERLIN 1925
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
MO
V.58
Psych.
LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Ayala, G., Die Physiopathologie der Mechanik des Liquor cerebrospinalis und der Rachidialquotient . 65
Balduzzi, Ottorino, Der Reflex des Malleolus Externus . 31
Bálint, A., Sprachiterationen und Psychose bei Encephalitis epidemica 102
Böhmig, Wolfgang, Statistische Bemerkungen zur Klinik der multiplen Sklerose 277
Büchler, Paul, Über das Verhalten des Blutbilirubins bei Geistes- und Nervenkranken 141
Bychowski, Gustav, Zur Wirkung großer Cocaingaben auf Schizophrene 329
de Crinis, Max, Über die Beeinflussung des histologischen Bildes des Zentralnervensystems durch humorale Veränderungen 185
Frank, S., Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz. (Fortsetzung und Schluß.) 42, 148
Großkopf, Siegfr., Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie des distalen Rückenmarksabschnittes unter besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie und Würdigung als Unfallerkrankung 244
Hoff, Hans und *Paul Schilder*, Über Lagebeharrung . 257
Iwanow-Smolensky, A. G., Über die bedingten Reflexe in der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins 376
Medow, W., Atypische Psychosen bei Oligophrenie 222, 289
Müller, H. H., Liquorbefund bei multipler Sklerose . . 127
Oseretzky, N., Die motorische Begabung und der Körperbau 37
Pinéas, Herm., „Palipraxie“ oder Nachbewegung? (Mit Bemerkungen über „klonische Perseveration [*Liepmann*]) 136

593505

Riese, Walter, Zur Psychopathologie des Negativismus 121
Rosenfeld, M., Über die Wirkung des Scopolamins auf die motorischen Systeme des Zentralnervensystems 1
Schilder, Paul, siehe *Hoff, Hans.*
Schneider, Carl, Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. 5. Mitteilung: Die Bewegungs- und Handlungsstörungen Schizophrener 345
Strauß, Hans, Über Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht, Geschmacksstörungen und ihre lokalisatorische Bedeutung 265
Zucker, Konrad, Über die Wirkung des Physostigmins bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems . . 11

Buchbesprechungen 64, 324
Tagesnachrichten 328
Hugo Liepmann † 328

I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim.)

Über die Wirkung des Scopolamins auf die motorischen Systeme des Zentralnervensystems.

Von

Professor M. ROSENFELD.

Zahlreiche und gründliche Untersuchungen der letzten Jahre beschäftigen sich mit einer genauen Analyse derjenigen Bewegungsstörungen, die wir als akinetisch-hypertonische und hyperkinetisch-dystonische zu bezeichnen pflegen, und ferner mit der Frage, welche Teile des Großhirns erkrankt sein müssen, damit diese interessanten motorischen Syndrome zustande kommen, wie wir sie bei dem Parkinsonismus, der Chorea und der Athetose auftreten sehen. Die klinisch-anatomische Methode, die bezüglich der Lokalisationslehre im Großhirnmantel so vorzügliche, wenn auch schließlich begrenzte Resultate zu Tage gefördert hat, sie ist auch jetzt wieder die Führerin in unseren Bemühungen, motorische Funktionen, oder richtiger gesagt motorische Störungen in bestimmte subkortikale Abschnitte des Zentralorgans zu lokalisieren. Die bisherigen Ergebnisse scheinen nun zu lehren, daß wir auch in diesen Abschnitten des Zentralnervensystems mit einer ungeheuren Kompliziertheit im Zusammenspiel zahlreicher motorischer Systeme zu rechnen haben; auch wird man annehmen dürfen, daß die Vorgänge, die wir als Diaschisis (*v. Monakow*) und als Dislokation (*O. Vogt*) zu bezeichnen pflegen, auch hier eine Rolle spielen und ebenso bedeutungsvoll für die spezielle Symptomatologie eines Falles sein können, wie bei Erkrankungsherden innerhalb des Großhirnmantels; und schließlich hat es den Anschein, als wenn auch das Alter eines Kranken Einfluß darauf hat, ob bei der Erkrankung einer bestimmten Hirnpartie ein bestimmtes motorisches Phänomen, z. B. eine choreatische Hyperkinese auftritt oder nicht oder sogar ein scheinbar durchaus anders geartetes Phänomen, z. B. eine Athetose, und daß auch individuelle Momente für die Gestal-

tung der krankhaften motorischen Phänomene eines Falles bedeutungsvoll sein können.

So wird eine einfache Gegenüberstellung eines sorgfältig erhobenen anatomischen Befundes und eines genauen klinischen Befundes noch nicht ohne weiteres bindende Schlüsse in Lokalisationsfragen gestatten, und manche scheinbaren Widersprüche in den Beobachtungen sind vielleicht auf diese eben genannten besonderen Umstände des einzelnen Falles zurückzuführen.

Bei der Analyse der Bewegungsstörungen, soweit sie nicht als psychisch bedingt oder als primäre Willensstörungen aufzufassen sind, pflegt bekanntlich vor allem die Frage gestellt zu werden, ob die motorischen Syndrome in einem gegebenen Falle auf eine Läsion des pyramidalen Systems und seines Rindenfeldes zurückzuführen sind oder ob extrapyramidale Systeme betroffen sind, oder ob die vorhandenen motorischen Störungen nur durch die gleichzeitige Erkrankung beider Systeme zu erklären sind. Das Pyramidensystem — zusammen mit dem Rindenschleifensystem — wohl das jüngste unter den Projektionssystemen, fehlt noch bei einigen niederen Säugern; es entwickelt sich entsprechend der Zunahme der feineren Tastempfindungen und der komplizierteren motorischen Leistungen und gelangt dann in der aufsteigenden Tierreihe ins Rückenmark, zuerst in die Hinterstränge, später in die Seitenstränge. So wird man annehmen können, daß das Pyramidensystem erst allmählich mit den älteren, mehr automatisch funktionierenden motorischen Systemen in Beziehungen tritt und daß erst mit der Zeit beide Systeme eine Funktionseinheit bilden, in welche dann schließlich zahlreiche motorische Komponenten zu einer Gesamtleistung verschmelzen. Krankhafte Vorgänge innerhalb eines Systems werden nicht nur einzelne motorische Komponenten zum Fortfall bringen, sondern auch das ganze Zusammenspiel der anderen durch Reizung oder Enthemmung stören können. Wenigstens erscheint es statthaft, sich solche Vorstellungen zu machen.

Als Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn und des zugehörigen Rindenfeldes betrachten wir bekanntlich die einfache halbseitige, kontralaterale Parese innerhalb einer Extremität verbunden mit abnormen Spannungszuständen im Bereich willkürlich bewegter Muskeln, die nun im Gegensatz zu der Dehnungsrigidität oder Hypertonie der striär Erkrankten

mit halbseitiger Steigerung der Sehnenreflexe und der Dorsalflexion der großen Zehe — geprüft nach *Babinski* oder *Oppenheim* — einherzugehen pflegen. Bei Pyramidenspasmen kann bei plötzlichen passiven Dehnungen der Muskeln reflektorisch eine Spannungsverstärkung eintreten; auch pflegen bei Pyramidenspasmen bestimmte Muskelgruppen vorwiegend befallen zu sein, und es sind Agonisten und Antagonisten der Extremitäten, des Rumpfes und Kopfes nicht so gleichmäßig betroffen wie bei den extrapyramidalen Rigosen der striär Erkrankten, bei denen die proximalen Muskelgruppen die stärksten Störungen zeigen.

Unter den klinischen Zeichen, die für die Differentialdiagnose zwischen pyramidalen und extrapyramidalen Störungen besonders wichtig sind, spielt bekanntlich der Fußsohlenreflex in der Form der Dorsalflexion der großen Zehe die wichtigste Rolle. Die Umwandlung des Fußsohlenreflexes aus der Plantarflexion in die Dorsalflexion gilt als das untrügliche Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung, welche allerdings auch dann schon auftreten kann, wenn die Zeichen der motorischen Schwäche im Bereich der betreffenden Extremitäten noch gar nicht nachweisbar sind. Der Reflex fehlt bekanntlich in reinen Fällen von Striatumerkrankungen und scheint somit zunächst keine Beziehungen zu dem extrapyramidalen System zu haben. Ferner hat sich gezeigt, daß dieses untrügliche Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung sich durch Scopolamin hervorrufen läßt und zwar sowohl in Fällen, deren Pyramidenbahnsystem nicht erkrankt ist, z. B. bei erregten Geisteskranken, welche zur Dämpfung ihrer motorischen Erregung Scopolamin in Gaben von etwa 1 mg und darüber erhalten haben, wie auch bei solchen Personen, deren Pyramidenbahnsystem organisch geschädigt ist, ohne daß die spontane Umstellung des Fußsohlenreflexes in die Dorsalflexion bereits erfolgt ist. Hier läßt sich bereits durch geringe Gaben von Scopolamin (0,1 bis 0,4 mg) die Dorsalflexion provozieren. Darüber habe ich früher bereits genauere Mitteilungen gemacht (1). Der nächstliegende Schluß wäre wohl der, daß das Scopolamin eine besondere Affinität zu dem Pyramidenbahnsystem haben müsse, an diesem System zunächst angreift und es schädigt, da es ja den für die Pyramidenbahnläsion charakteristischen Reflex auslöst. Ist diese Annahme nun durch andere Tatsachen zu stützen? Wir bedienen uns seit langer Zeit bekanntlich mit

gutem Erfolge des Scopolamins, um bei striär Erkrankten die Dehnungsrigidität, die Hypertonie, den Tremor und die subjektiv sehr peinlichen Bewegungshinderungen zu lindern und nehmen eine tonusherabsetzende Wirkung als Ursache dieses therapeutischen Erfolges an. Exakte messende Versuche über die Bewirkung der hypertonischen Zustände durch Scopolamin liegen wohl nicht vor; wir beobachteten aber ein Nachlassen des Tremors, des unangenehmen Gefühls der Steifigkeit und der Bewegungsbehinderung. Bei nicht hypertonischen und nicht striär erkrankten Personen sehen wir nach Scopolamin nur die Zeichen der Schwäche innerhalb der motorischen Systeme und evtl. auch ein Nachlassen der motorischen Antriebe überhaupt auftreten, wie wir dies schon lange wissen. Das Scopolamin könnte also mehrere Angriffspunkte im Zentralnervensystem haben und sowohl das striär-pallidäre System wie das pyramidale System und die dazugehörigen Rindenfelder bewirken — vielleicht in einer bestimmten Reihenfolge je nach dem Grade der Intoxikation — und so einerseits die bei Striatumerkrankungen durch Enthemmung entstandenen hypertonischen Zustände beeinflussen und andererseits kortikal-pyramidal bedingte motorische Erregungen fortschaffen und den sogen. Pyramidenreflex bedingen.

Nun ist es aber auffallend, daß bei rein extrapyramidalen Erkrankungen, wie bei dem Parkinsonismus, durch Scopolamin sehr schwer und oft überhaupt nicht die Dorsalflexion auszulösen ist, auch wenn man die Dosierung hoch wählt, sodaß bereits deutliche Intoxikationserscheinungen eintreten. Davon haben wir uns immer wieder von Neuem überzeugen können, und der Ausfall des Scopolaminversuches kann bei der Entscheidung der Frage, ob das pyramidale System mitlädiert ist oder nicht, mitsprechen. Ein erkranktes striäres System scheint somit ein Hindernis für die Auslösbarkeit des Pyramidenbahnreflexes durch Scopolamin zu sein, wie es ja auch ein spontanes Auftreten des Reflexes nicht begünstigt. Dies spricht doch wohl dafür, daß das Scopolamin nicht direkt am Pyramidenbahnsystem, sondern zunächst nur an extrapyramidalen Bahnen angreift, von dort aus das Zusammenspiel beider Systeme stört und erst indirekt zum Auftreten der Dorsalflexion der großen Zehe führt, was namentlich dann der Fall ist, wenn das Pyramidensystem durch eine beginnende organische Läsion oder durch eine abnorme Inanspruchnahme, wie bei schweren

motorischen Erregungen, schon bis zu einem gewissen Grade geschädigt ist.

Es erscheint somit wahrscheinlicher, daß der eigentliche Angriffspunkt des Scopolamins am Zentralnervensystem nur im extrapyramidalen System zu suchen ist, wofür ja auch die alten therapeutischen Erfahrungen sprechen.

Bei der weiteren Verfolgung dieser Beobachtungen haben sich nun bezüglich der Physiologie des Babinskischen Phänomens noch einige Beobachtungen ergeben, welche Interesse beanspruchen können und vieleicht dazu dienen können, die Frage nach dem Angriffspunkt des Scopolamins noch weiter zu klären.

Die Form, in welcher der sehr beeinflußbare und unbeständige Fußsohlenreflex abläuft, hängt offenbar von verschiedenen Faktoren ab. Er ist zunächst wohl ein rein spinaler Reflex, der in den letzten Monaten des fötalen Lebens und beim Neugeborenen in den ersten Monaten sich bekanntlich als Dorsalflexion abspielt (2). Erst später, vielleicht infolge der Unterordnung primitiver Reflexzentren unter höhere, schließlich kortikale Funktionsfelder, tritt die Umwandlung des Reflexes in die Plantarflexion ein. Man wird die Vorstellung haben können, daß diese Verbindungen mit höheren Zentren durch krankhafte Vorgänge innerhalb bestimmter Systeme wieder gelöst werden und nun infolge einer Enthemmung die ältere Reflexform wieder sichtbar wird.

Die Dorsalflexion der großen Zehe verbindet sich vielfach mit Pyramidenspasmen; sind dieselben spinal bedingt, so pflegt die reflexogene Zone des Reflexes zuzunehmen und zwar in manchen Fällen so stark, daß man das Phänomen auch von der Haut des Unterschenkels und Oberschenkels leicht auslösen kann, während bei zerebral bedingter Pyramidenbahnläsion die reflexogene Zone auf die Fußsohle beschränkt bleibt (3). Somit erscheint der Tonus der Muskulatur für die Entstehung der Dorsalflexion und für die Stärke des Phänomens bedeutungsvoll. Aber andererseits sieht man wieder bei der nach Scopolamin auftretenden Dorsalflexion der großen Zehe, daß der Reflex auch bei völliger Atonie der Körpermuskulatur und sonstiger Areflexie sehr deutlich vorhanden sein kann, wie ich dieses bei zahlreichen Geisteskranken, die zu Beruhigungszwecken Scopolamin erhalten hatten und starke Intoxikationserscheinungen zeigten, gesehen habe (1). Das würde einerseits

wieder für die Unabhängigkeit des Phänomens vom Tonus überhaupt und von hypertonischen Zuständen im Pyramidensystem sprechen und andererseits doch ein Angreifen des Scopolamins am Pyramidenbahnsystem selbst vermuten lassen.

Nun haben wir die interessante Beobachtung gemacht daß sowohl die spontane Dorsalflexion bei Pyramidenbahnläsion, wie die durch Scopolamin erzeugte durch Physostigmin (in Dosen von 0,6—1,0 mg) aufgehoben werden. Physostigmin hat neben seinen peripheren Angriffsstellen auch sicher zentrale (cf. darüber die Mitteilungen aus der hiesigen Klinik von Herrn Dr. *Zucker* über die Wirkung des Physostigmins bei striär Erkrankten) [4]. Die durch Physostigmin bedingte Erregbarkeitssteigerung erniedrigt die Reizschwelle, bedingt Zunahme der Muskelrigidität, Tonussteigerung und schließlich faszikuläre Zuckungen, und trotzdem hebt es die Dorsalflexion der großen Zehe auf, welche doch durch das tonusherabsetzende Scopolamin hervorgerufen werden kann. Man wird daraus vielleicht schließen dürfen, daß das Scopolamin doch nicht direkt am Pyramidensystem angreift, sondern durch Tonusänderungen innerhalb extrapyramidaler oder parasympathischer Zentralstellen indirekt die Vorgänge innerhalb des Pyramidenbahnsystems so beeinflußt, daß das Zeichen der Pyramidenbahnläsion schließlich bei einer gewissen Dosierung auftritt.

Die Abhängigkeit des Babinskischen Phänomens von dem Zustande extrapyramidaler oder parasympathischer Zentren ergibt sich vielleicht auch aus folgender Beobachtung: Man kann in Fällen von spastischer Spinalparalyse mit allen Pyramidenbahnreflexen das Babinskische Phänomen dadurch zum Schwinden bringen, daß man das betreffende Bein durch Hochheben und streichende Massage möglichst blutarm macht und nun durch Umlegen eines Gummischlauches die Blutleere eine Zeit lang bestehen läßt. Bei diesem Versuch, den ich mehrfach mit Herrn Dr. *Zucker* zusammen anstellte, ließ sich entweder beobachten, daß die Dorsalflexion an dem betreffenden Bein sofort aufgehoben war und während der ganzen Zeit der Blutleere fehlte, oder daß der Reflex nur anfangs unterdrückt wurde, dann zunächst noch einmal wiederkehrte, um dann nach 10—15 Minuten während des Fortbestehens der Butleere zum Schwinden zu kommen. Die Prüfung der Sensibilität während der mäßig starken Umschnürung ergab keine Ausfälle bezüglich der Fähigkeit, leiseste Berührung zu fühlen,

richtig zu lokalisieren und spitz und stumpf zu unterscheiden. Wurde die Ligatur gelöst, so fehlte der Babinski noch einige Minuten lang und zwar bis zu dem Moment, in welchem der Kranke angab, wieder ein normales Wärmegefühl und das Gefühl des Kribbelns in dem blutleer gewesenen Bein zu verspüren.

Man wird annehmen dürfen, daß die durch die Blutleere und Umschnürung hervorgerufenen Zirkulationsstörungen innerhalb einer Extremität reflektorisch, durch eine Art Schockwirkung spinale, vielleicht zum parasympathischen System gehörige Zentren beinflussen und daß es dadurch zu einer vorübergehenden Aufhebung des Pyramidenbahnreflexes kommt; denn Sensibilitätsstörungen waren für das Verschwinden des Reflexes nicht verantwortlich zu machen (5). Da sich also durch den Physostigminversuch und den Versuch mit der Blutleere — Vorgänge, die jedenfalls nicht direkt am Pyramidenbahnsystem angreifen — eine leichte Beeinflußbarkeit des Pyramidenbahnreflexes und zwar sein Verschwinden erreichen läßt, so wird man vielleicht auch bezüglich des Scopolamins nicht anzunehmen brauchen, daß es unbedingt am Pyramidenbahnsystem angreifen muß, um die Umwandlung des Fußsohlenphänomens aus der Plantarflexion in die Dorsalflexion hervorzurufen, sondern daß es sehr wohl möglich ist, daß das Scopolamin diesen Effekt indirekt vom extrapyramidalen System aus erreicht, indem es vielleicht durch Enthemmung den Pyramidenbahnreflex hervorruft und zwar um so leichter, wenn das Pyramidenbahnsystem bereits mehr oder weniger geschädigt ist.

Gibt man Scopolamin bei anderen Bewegungsstörungen als den akinetisch-hypertonischen, z. B. bei Chorea oder bei spinalen oder zerebellären Ataxien, also bei motorischen Störungen, welche ohne Hypertonie einherzugehen pflegen, so läßt sich keinerlei Beeinflußung des motorischen Verhaltens und keine Änderung im Ablauf der krankhaft geänderten Bewegungsformen beobachten, es sei denn, daß unter den Zeichen allgemeiner Ermüdung die Aktivität überhaupt abnimmt, und auch die Dorsalflexion der großen Zehe ist nur bei sehr großen Scopolamindosen oder überhaupt nicht zu erreichen. Dies kann gegen die Annahme sprechen, daß beim Zustandekommen der choreatischen Bewegungsstörungen auch das Pyramidenbahnsystem mitbetroffen sein muß. Epileptische, denen man unmittelbar nach dem Krampfanfall Scopolamin

gibt, verhalten sich bezüglich der Auslösbarkeit des Pyramidenbahnreflexes sehr verschieden; manche reagieren schon bei kleinen Dosen und bei anderen tritt die Dorsalflexion auch nach großen Dosen nicht auf. Man wird diese verschiedene Ansprechbarkeit der motorischen Systeme auf Skopolamin nach den motorischen Anfällen so erklären können, daß die verschiedenen motorischen Systeme im Anfall verschieden stark in Mitleidenschaft gezogen sein können, je nach dem Typus der motorischen Anfälle. Man ist ja heutzutage nicht mehr geneigt, eng begrenzte Krampfzentren anzunehmen, sondern ist der Meinung, daß die verschiedenen motorischen Entäußerungen, in denen sich der Anfall abspielt, in verschiedenen motorischen Systemen, kortikalen, subkortikalen und bulbären zu lokalisieren sind. Erwähnt sei schließlich noch, daß bei Epileptischen mit häufig auftretenden Anfällen durch Physostigmin in Dosen von 1,0—1,2 mg Krämpfe nicht auszulösen waren, auch dann nicht, wenn man die Dosis so hoch wählte, daß die allgemeinen Intoxikationserscheinungen bereits einen recht bedenklichen Grad erreicht hatten.

Die mitgeteilten Beobachtungen lehren wieder von neuem die Möglichkeit einer spezifischen Bewirkung einzelner zentraler motorischer Systeme im erkrankten (hypertonischen) Zustande durch bestimmte Pharmaka; sie lassen weiter erkennen die große Abhängigkeit der beiden besprochenen motorischen Systeme voneinander und decken einen interessanten, vielleicht nur scheinbaren Antagonismus zwischen Skopolamin und Physostigmin auf in Bezug auf die Bewirkung des Pyramidenbahnreflexes, der durch das tonussteigernde Physostigmin zum Schwinden gebracht werden kann. Der Ausfall des Skopolaminversuches kann zu einer frühzeitigen Erkennung einer klinisch sonst noch latenten Pyramidenbahnschädigung dienen.

An diese Feststellungen lassen sich vielleicht noch einige allgemeine Betrachtungen anknüpfen. Es handelt sich in den mitgeteilten Versuchen um die spezifische Bewirkung verhältnismäßig noch einfacher motorischer Systeme, des pyramidalen und des extrapyramidalen. Als diesen Systemen übergeordnet müssen wir noch weitere Mechanismen mit motorischen Qualitäten annehmen, welche als vorbereitende motorische Antriebe und als Willensimpulse aufzufassen sind und ihren Ausgang von den verschiedensten Teilen des Großhirns nehmen können.

Nehmen wir an — indem wir bekannten Gedankengängen von *Wernicke* folgen —, daß auch gewisse psychische Syndrome, so z. B. die motorische Entäußerung der Schizophrenen, Erkrankungen einzelner Systeme darstellen, welche in höheren Schichten des psychischen Geschehens zu suchen sind, so wird man die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen brauchen, daß auch manche dieser psychotischen motorischen Phänomene, namentlich wenn es sich um akute Erkrankungsstadien handelt, vielleicht einer spezifischen therapeutischen Bewirkung zugängig sein können. *Goldstein* (8) hat in einer interessanten Abhandlung über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten die Ansicht ausgesprochen, daß es sich bei manchen Kranken, namentlich der schizophrenen Gruppe, um eine Art Blockierung des Bewußtseins durch motorische Vorgänge handeln kann und daß es so zu einer Verselbständigung der psychischen Vorgänge, zu einer Loslösung von der Wirklichkeit durch motorische Vorgänge kommen kann; solche abnormen, primären motorischen Vorgänge, solche Pseudospontanbewegungen sollen seiner Ansicht nach auch bei der Ausbildung der autistischen Einstellung mancher Kranker eine Rolle spielen können. Danach könnten also motorische Akte, auch wenn sie zunächst psychisch oder wahnhaft bedingt erscheinen, im weiteren Verlauf sehr bald zu automatisierten, unwillkürlichen und selbständigen Vorgängen werden, die ihrerseits dann zu einer Isolierung des psychischen Geschehens führen können. Nach dieser geistreichen These von *Goldstein* wären also gerade gewisse motorische Störungen für die Ausbildung weiterer psychotischer Phänomene bedeutungsvoll. Dann könnte vielleicht eine frühzeitige Bewirkung solcher höherer motorischer Territorien resp. ihre Ruhestellung oder völlige Ausschaltung als ein heilbringender Faktor in Frage kommen. Sehen wir doch immer wieder von Zeit zu Zeit vereinzelte Fälle, in denen die schwersten schizophrenen Zustandsbilder, namentlich wenn sie noch nicht sehr lange bestehen und sozusagen noch nicht fixiert sind, durch einen einfachen fieberhaften Infekt restlos beseitigt werden (6). Man sieht, wie wenig offenbar dazu gehört, um solche Umstimmungen innerhalb schwerer endogener psychotischer Mechanismen zu erreichen. Auch unsere Erfahrungen bei der Dauernarkose, in der wir mit Scopolamin, Paraldehyd und Luminal und Kombinationen dieser Mittel und

Modifizierungen in ihrer Applikationsweise eine Beeinflussung höherer psychischer und psychomotorischer Zentren zu erreichen suchten, zeigten uns in einzelnen Fällen ganz evidente Bewirkungsmöglichkeiten (7). Individuelle Komponenten werden natürlich auch hier eine wichtige Rolle spielen und die Resultate widerspruchsvoll gestalten. Immerhin dürfen diese Erfahrungen zu weiteren therapeutischen Versuchen ermuntern, und man brauchte eigentlich nicht so pessimistisch inbezug auf die therapeutischen Bewirkungsmöglichkeiten krankhaft veränderter psychischer Systeme zu sein, wie es im allgemeinen der Fall zu sein pflegt.

Literatur.

1) *Rosenfeld*, Über Scopolaminwirkungen am Nervensystem. M. m. W. 1921, Nr. 31, S. 971. — 2) *Minkowski, M.*, Zur Entwicklungsgeschichte, Lokalisation und Klinik des Fußsohlenreflexes. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 13, H. 1/2, 1923. — 3) *Lepère*, Die reflexogenen Zonen des *Babinski*schen Reflexes. Diss. Rostock 1924. — 5) *Armenise, P.*, Sul fenomeno di Babinski. Considerazioni su la genesi del fenomeno e su la sua importanza. (Über das *Babinski*sche Zeichen. Betrachtungen über die Genese des Phänomens und über seine Bedeutung.) Referat: Ztralbl. f. d. ges. Neur. Bd. 38, H. 8, S. 424. — 4) *Zucker, K.*, Über die Wirkung des Physostigmins bei striär Erkrankten. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1925, Bd. 58. — 6) *Rosenfeld*, Über die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Infektionskrankheiten. M. m. W. 1923, Nr. 14, S. 415. — 7) *Wiethold*, Die Anwendung der Dauernarkose bei Geisteskranken. M. m. W. 1924, Nr. 42, S. 1460. — 8) *Goldstein, K.*, Über gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten. M. f. Psych. u. Neur. 1924, Bd. 57, H. 4.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. *Rosenfeld*].)

Über die Wirkung des Physostigmins bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems.

Von

Dr. KONRAD ZUCKER,

Assistent der Klinik.

Die letzten Jahre brachten uns eine überraschende Fülle von Erfahrungen nicht nur über die Klinik, sondern auch über die Pathologie des sogenannten extrapyramidalen Systems. Wenn auch wegen der großen Kompliziertheit in anatomischer wie auch funktioneller Beziehung dieses Systems oder besser dieser Systemgruppen unsere Kenntnisse über ihre Physiologie noch ziemlich gering und wenig gesichert sind, so wissen wir dennoch schon heute einiges, was uns erlaubt, uns im großen einige Vorstellungen von ihren Funktionen zu machen.

Es lag daher auf der Hand, die Muskelwirkungen einiger Gifte, deren Erklärung bislang nur unvollkommen gelang, mit diesem System in Beziehung zu bringen, was ja auch, wenn man will, mit der allerdings etwas weitgreifenden Theorie von *Frank*[1]) schon einmal getan wurde, und auch *Jakob* berührte in seiner, der Pathologie und Physiologie dieses Systems gewidmeten Monographie diese Frage kurz. Es soll keineswegs geleugnet werden, daß pharmakologische Untersuchungen hierüber erst dann zu abschließenden Ergebnissen führen werden, wenn zuvor unsere anatomischen und physiologischen Kenntnisse noch reichere und gesichertere sein können. Doch ist nicht zu bestreiten, daß andererseits pharmakologische Befunde über elektive Giftwirkungen, wenn sie mit dem extrapyramidalen System in Beziehung zu bringen sind, in ge-

[1]) *Frank*, Dtsch. Kongreß f. Inn. Med. Bd. 32, S. 12; Derselbe, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 90; *Frank* und *Nothmann*, Ztschr. f. d. ges. Med. Bd. 24, 1921, H. 1/4, S. 129.

wisser Hinsicht Klinik und Physiologie dieses Systems fördernd würden beeinflussen können.

Frank brachte wohl als erster die klinischen Erscheinungen der Tonussteigerung bei der Paralysis agitans mit der Physostigminwirkung einerseits und der Enthirnungsstarre nach Trennung zwischen Vorder- und Mittelhirn andererseits in vergleichende Beziehung. Seine sich hieraus und aus anderen Untersuchungen für ihn ergebende Theorie einer auch parasympathischen Innervation des Skelettmuskels fand allerdings in der von ihm gegebenen Fassung reichlichen Widerspruch. Auch fanden seine Vorstellungen über die Wirkungsweise des Physostigmins am Nerv-Muskelsystem durch spätere Untersuchungen[1]) keine Stützen. Doch unabhängig von aller Theorie blieb die erwähnte Ähnlichkeit zwischen bestimmten Formen extrapyramidaler Affektionen und der Physostigminwirkung beachtenswert. Und dieser Umstand gab Veranlassung zu Untersuchungen der Physostigminwirkung bei einigen verschiedenen extrapyramidalen Erkrankungen.

In wie vieler Beziehung uns bis heute noch die Wirkungsweise des Physostigmins auf das Nerv-Muskelsystem rätselhaft ist, konnte ich in einer, diesem Problem gewidmeten Untersuchung[2]) beleuchten, worauf bezüglich Einzelheiten verwiesen werden muß. Nach Würdigung aller Befunde muß auch trotz der von *Magnus*[3]) zuerst beschriebenen Tatsache, daß auch nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven die Muskelwirkung des Physostigmins noch einige Zeit zu erhalten ist, unbedingt angenommen werden, daß am unversehrten Säugetierorganismus der Zustand eines übergeordneten Zentrums nicht immer gleichgültig ist für das Zustandekommen der vollen Physostigmin-Muskelwirkung. Für Frosch und Vogel ließ es sich direkt beweisen. Und für das Säugetier wurde dieser Gedanke durch den die Physostigmin-Muskelwirkung aufhebenden Einfluß der Narkose sehr nahegelegt; zumal eine rein periphere Narkose diese aufhebende Wirkung nicht im Gefolge hatte. — Wenn nun noch auf die Tatsache hin-

[1]) Vgl. die Arbeiten von: *Kahn*, Pflügers Arch. Bd. 192, 1921; *E. A. Spiegel*, Pflügers Arch. Bd. 193, H. 1; *Hansen, Hoffmann* u. *Weizsäcker*, Ztschr. f. Biologie Bd. 75, 1922, S. 121. Ferner: *v. Kries*, Pflügers Arch. Bd. 190, 1921, u. *H. H. Meyer*, 30. Kongreß f. Inn. Med.

[2]) *Zucker*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 96, 1922, H. 1/2.

[3]) *Magnus*, Pflügers Arch. Bd. 123.

gewiesen wird, daß auch der vom Nerven so gut wie völlig isolierte Muskel auch noch auf das Gift reagiert, und zwar im Sinne einer Teilkomponente der Gesamtwirkung (erhöhte Zuckung resp. tonische Nachkontraktur nach Reizung), so wird man zu der Überzeugung gelangen, daß das Problem der Physostigminwirkung bei Zugrundelegung der Voraussetzung eines einzigen, irgendwo lokalisierbaren Angriffspunktes wohl kaum befriedigend wird gelöst werden können. — Ohne noch auf weitere Schwierigkeiten hinsichtlich der Angriffspunktfrage einzugehen, erhellt schon aus dem Gesagten, daß man sich die Physostigminwirkung am widerspruchlosesten als eine irgendwie systemartige vorzustellen hat. Dabei bleibt es für die vorliegende Beobachtung zunächst nebensächlich, ob man sich eine systemartige Wirkung so zu denken hat, daß man die Gesamtwirkung des Giftes in Teilwirkungen (Erregbarkeitssteigerung + Zittern + Tonussteigerung) zergliedert, für deren jede wieder ein bestimmter Angriffspunkt innerhalb eines Systems anzunehmen wäre, oder ob man sich System und Wirkung als Einheiten denken will. — Wenn sich nun diese Anschauung schon aus den Tierversuchen ergibt, wo man eigentlich nur in der Hand hat, die Peripherie (peripherer Nerv und Muskel) den verschiedensten, genauer kontrollierbaren, abändernden Versuchsbedingungen zu unterwerfen, so scheinen die Beobachtungen am zentral erkrankten Menschen, wo wir wenigstens mit etwas größerer Genauigkeit die zentral abändernden Prozesse lokalisieren können, und nicht wie beim Tier auf gröbste mechanische Hirnzerstörungen angewiesen sind, im gleichen Sinne zu reden: Bei im übrigen nicht primär veränderter Peripherie ist der Zustand gewisser zentraler Mechanismen für Form und Auftreten der Physostigminwirkung mitbestimmend.

Die Physostigmindosis, die beim gesunden Menschen, ohne schwere Intoxikationserscheinungen hervorzubringen, ausreicht, um wenigstens einen einigermaßen deutlichen Tremor zu erzeugen, liegt etwa zwischen 1—1,5 mg subk. Dem Stadium des eigentlichen Zitterns geht zeitlich ein solches voran, wo man bei Beklopfen der Muskulatur fibrilläre Zuckungen sieht. Der geringste, im Liegen bestehende Tremor wird erheblich deutlicher, sobald der Betreffende sich erhebt oder auch nur irgendwelche umfangreiche Bewegungen macht. Immerhin sind Physostigminzittern und vor allem die Rigidität beim

Gesunden keineswegs, wenigstens bei den obigen Dosen nicht, so stark ausgeprägt wie diese Erscheinungen bei den meisten hyperkinetischen Fällen von Parkinsonismus.

Fall 1. Franziska Wotaschinski, 98 geb., Dienstmädchen. Als Kind nicht ernstlich krank gewesen. Im Juli 23 erkrankte sie an Fieber und Magenschmerzen, war deswegen bis September in einem kleineren Krankenhause, wo sie in der Zeit viel geschwitzt und starke Rückenschmerzen gehabt habe. Kurz vor Weihnachten (23) wurden ihr die Glieder allmählich steifer, und der linke Arm und das linke Bein begannen zu zittern. Allmählich habe sie überhaupt nichtmehr arbeiten können. Die deutlich debile Patientin wird von ihrer Dienstherrin in die hiesige Klinik gebracht.

Aus dem Befunde: Dysplastischer Habitus, spontane Bewegungsverarmung und -verlangsamung, kann jedoch auf Aufforderung auch zu schnellerem Bewegungsablauf gebracht werden. Herabgesetztes Mienenspiel, affektive Mimik jedoch erhalten, doch den Affekt überdauernd.

Gang: die ersten Schritte erfolgen langsam, sodann geht sie normal schnell, aber etwas schleifend und mit starrem Oberkörper; nur der rechte Arm vollführt Pendelbewegungen. Augen: Die Bewegungen der Bulbi erfolgen sakkadiert, sonst o. B. Mund leicht nach links verzogen, im übrigen Hirnnerven o. B. Gesamte Sensibilität o. B. Keine Ataxie. Grobe Kraft links etwas herabgesetzt. Im linken Arm und linken Bein stark ausgeprägtes Sakkadieren bei passiven Bewegungen (ob auch ein vom Sakkadieren unabhängiger Rigor besteht, ist bei der schnellen Frequenz des Sakkadierens nicht feststellbar). Mäßig starker grobschlägiger Dauertremor. — Im rechten Arm und rechten Bein nur mäßig starkes Sakkadieren (als Rigoreffekt), kein manifester Tremor, d. h. bei Palpation der ruhenden rechten Extremität sind keine Zuckungen feststellbar. Im Schlafe besteht keinerlei Tremor und Sakkadieren, auch ein Rigor ist dann kaum feststellbar. Reflexe o. B.

4^{48} Uhr: 1 mg Physostigmin sulf. subk.

5^{05} Uhr: Der Tremor links wird deutlich stärker und feinschlägiger. Das Sakkadieren hat in demselben Sinne zugenommen.

5^{17} Uhr: 0,6 mg Physostigmin. — Speichelfluß.

5^{30} Uhr: Links wird Tremor und Sakkadieren noch stärker und artet ab und zu, d. h. bei aktiven Bewegungen, zu größerem Schütteln aus, rechts nur ab und zu grobschlägiger Tremor und Zunahme des Sakkadierens im gleichen Sinne. Links wie rechts ist bei dauernder genauester Kontrolle nicht feststellbar, daß ein zu dem bestehenden Sakkadieren resp. Tremor etwa neu hinzukommendes Zittern mit dem ersteren irgendwie interferriert.

5^{32} Uhr: Stärkster Schütteltremor am ganzen Körper, rechts weniger als links, der ein Stehen der Pat. fast unmöglich macht. Miosis. Erbrechen. Speichelfluß.

Fall 2. Anna Lehmann, 1900 geb., Kontoristin. Als Kind Masern. Sonst bis 1920 keinerlei Krankheiten gehabt. Mai 1920 erkrankte sie für vier Wochen an „Erkältungsfieber". Das Fieber müsse sehr stark gewesen sein, sie habe sich recht müde und zerschlagen gefühlt und nachts viel phantasiert und war auch dann motorisch erregt. An Schnupfen und anderen katarrhalischen Erscheinungen und Kopfschmerzen kann sie sich nicht erinnern. Kein Doppelsehen. — Nach Ablauf der Krankheit noch einige Wochen schwach gewesen. Dann be-

schwerdefrei bis vor etwa einem Jahre. Damals bemerkte sie Zittern im linken Arm und Bein, das ganz allmählich begonnen haben mußte, auch seien ihre Bewegungen links wohl langsamer geworden.

Aus dem Befunde: Pastöser Habitus. Psychisch unauffällig. Noch keine Menses. Lungen und Herz o. B. — Hirnnerven o. B. Gesamte Sensibilität o. B., keine Ataxie. Grobe Kraft rechts gleich links. Im linken Arm besteht ein leichter Rigor und leichtes deutliches Sakkadieren bei passiven Bewegungen. Im linken Bein ebenfalls leichter Rigor, nicht nachweisbare Adaptions- und eben fühlbare Fixationsspannung. In den linken Extremitäten besteht ein mäßiger, mittelschlägiger Tremor, der bei intendierten Bewegungen und auch beim Gehen aufhört und auch von der Patientin bei völligem Relaxieren der Muskulatur für kurze Zeit unterdrückt werden kann. Der Rigor ändert sich während der tremorfreien Intervalle nicht. Im rechten Arm und im rechten Bein lassen sich keinerlei Tonusveränderungen feststellen, auch besteht rechts kein Tremor. Geringe Neigung zu Retropulsionen. Der Bewegungsablauf kann auf Geheiß sehr schnell sein, spontan sind jedoch die Bewegungen (Aufstehen, Anziehen usw.) deutlich verlangsamt. — Geringe Bewegungsarmut beiderseits. Leichte, aber deutliche mimische Starre bei voll erhaltener emotiver Mimik. Gang: etwas kleinschrittig mit starrem Oberkörper, rechts normale, links fehlende Pendelbewegungen. Idiomuskuläre Wulstbildung rechts gleich links nicht verlängert. Reflexe o. B.

11^{45} Uhr: 1,1 mg Physostigmin sulf. subk.

12^{10} Uhr: Tremor und Rigor resp. Sakkadieren sind links erheblich stärker geworden und werden zu einem heftigen Schütteln. Die Frequenz des Tremors ist gleich geblieben, auch fühlt man keinerlei den bestehenden Tremor interferrierende Zuckungen. Auch bei Beklopfen der einzelnen Muskeln sieht man jetzt keine faszikulären Zuckungen im Muskel selbst. — Erbrechen.

Im rechten Arm und rechten Bein sind weder Tremor noch Rigor nachweisbar. Vielmehr scheint der Tonus völlig gleich geblieben. Auch treten keine faszikulären Zuckungen auf.

Fall 3. Emma Klappenbach, 99 geb., Haustochter. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 18 Jahren Scharlach. 1922 Grippe: Kopfschmerzen, Herzklopfen. $^1/_4$ Jahr später bekam sie Händezittern und bald darauf Zittern in den Beinen. Wurde dann in einer Univ.-Nervenklinik behandelt, in der sie nach drei Wochen angeblich Kopfgrippe bekommen habe. Starkes Fieber, Schlafsucht für vier Tage und Kopfschmerzen. Mit leidlicher Besserung entlassen. Allmähliche Zunahme der Beschwerden: Zittern, erschwerte Bewegungsmöglichkeit, konnte kaum allein gehen und nur schwer kauen. Seit letztem Winter gelegentlich Doppelsehen.

Aus dem Befunde: Gut genährt, am Herzen systolisches Geräusch. Deutliche Bewegungsverarmung und -verlangsamung, geringes Mienenspiel bei erhaltener emotiver Mimik. In allen Extremitäten gleicher leichter grobschlägiger Tremor und bei passiven Bewegungen deutliches Sakkadieren ganz im Rhythmus des Tremors, welches als mittelstarker Rigor imponiert. Zeitweilige Anfälle von Blickkrämpfen nach unten links, die von solchen nach oben rechts abgelöst werden, der Kopf wird dabei jeweils im gleichen Sinne krampfartig mit gedreht[1]).

[1]) Dieses und einige andere, anfallartig auftretende Phänomene bei postenzephalitisch Erkrankten werden in einer demnächst erscheinenden Inaugural-Dissertation aus unserer Klinik näher beschrieben werden.

Mechanische Muskelerregbarkeit schwach. Idiomuskuläre Wulstbildung: ø. Keine pyram. Zeichen. Reflex: o. B. Sprache nicht erkennbar beeinträchtigt. Während des Schlafes schwindet der Tremor völlig; auch der Rigor schwindet, oder ist zum mindesten sehr stark gemindert.

6^{04} Uhr: Zu Beginn eines Blickkrampfanfalles nach unten links. 1,2 mg Physiostigmin sulf. subk.

6^{15} Uhr: Überall verstärkt sich der Tremor im Sinne des vorher bestehenden. Keine den Tremor interferierenden Zuckungen palpabel. Stark vermehrtes Sakkadieren. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas, aber deutlich verstärkt. Idiomuskuläre Wulstbildung ø.

6^{23} Uhr: Hochgradiger Schütteltremor, der so stark ist, daß Pat. in jeder willkürlichen Bewegung behindert ist. 0,3 mg Skopolamin.

6^{28} Uhr: Abnahme des Tremors.

6^{30} Uhr: Status quo ante. Erbrechen.

Der Blickkrampfanfall, der bisher in keiner Weise beeinflußt wurde, schlägt jetzt in die Phase nach oben um.

Fall 4. Otto Elmegreen, 06 geb., Arbeiter. Als Kind etwas schwächlich; außer Kinderkrankheiten angeblich nicht ernstlich erkrankt, will auch von einer Grippeerkrankung nichts wissen. Als Schuljunge sehr lebhaft. Nur im letzten Schuljahre habe er geistig nachgelassen. Am Ende dieses Schuljahres (1919) trat Händezittern auf; allmählich ging er gebückt und die Glieder wurden steifer, auch fielen alle Bewegungen schwer, fiel beim Hosenanziehen gelegentlich um. —

April 24: erste Aufnahme. Beschwerden besserten sich nach einer Présojodbehandlung. — Zweite Aufnahme am 3. X. 24. Gab an, daß er am Tage seiner damaligen Entlassung einen eigenartigen Zustand bekommen habe; er mußte den Kopf plötzlich zwangsartig nach hinten biegen und mit den Augen extrem nach rechts oben blicken; der Anfall habe $^1/_2$ Stunde gedauert; in der Zwischenzeit 4—5 mal solche Zustände gehabt. Nach unten habe er nicht blicken müssen. Bewußtsein und Sprache dabei ungestört[1]). — In letzter Zeit wieder stärkerer Speichelfluß und größere Steifigkeit in allen Gliedern. Auch das Zittern trat wieder auf und wurde immer schlimmer.

Aus dem Befunde: Augenbefund außer mangelnder Konvergenzmöglichkeit o. B. Übrige Hirnnerven o. B. Gesamte Sensibilität o. B. Keine Ataxie; schnelle Folgebewegungen rechts gleich links eingeschränkt. Starre Mimik; emotive Mimik erhalten, den Affekt überdauernd. Erheblicher Speichelfluß. Bewegungsarmut und Verlangsamung mäßigen Grades. Ausgesprochene Retro- und geringe Pro-Pulsionen. In den unteren Extremitäten besteht mittelstarker, gleichmäßiger Rigor, der links etwas stärker ist als rechts; im linken Bein außerdem leichtes Sakkadieren. In beiden Armen geringerer Rigor und beiderseits langsames geringes Sakkadieren, so daß Fixations- und Adaptionsspannung einzeln deutlich unterscheidbar sind. Im linken Bein mäßiger Dauertremor. Im linken Arm geringerer Tremor, der zeitweilig schwindet. Reflexe o. B. Geht mit starrem Oberkörper und fast aufgehobenen Pendelbewegungen. — Nach einmonatlicher Présojodbehandlung hat sich der Befund insofern geändert, als keine Pulsionen mehr bestehen, die Bewegungen schneller ablaufen und beim Gehen deutliche Pendelbewegungen sichtbar sind. In den

[1]) Vgl. die letzte Fußnote.

Beinen mittelstarker Rigor und links gelegentliches Sakkadieren, aber kein manifester Tremor. In den Armen kein merklicher Rigor und nur gelegentliches leichtes Sakkadieren, kein Tremor. Blickkrämpfe traten in der ganzen Zeit überhaupt nicht mehr auf. Im Schlafe schwindet der Tremor überall völlig; und auch ein Rigor ist kaum nachweisbar.

11^{34} Uhr: 1,0 mg Physostigmin.

11^{55}: Uhr: Fragliche geringe Rigorzunahme in den Armen.

11^{57} Uhr: 0,6 mg Physostigmin.

12^{15} Uhr: Allmählich stärker werdender Tremor am ganzen Körper, der besonders im Stehen in ein grobes, den ganzen Körper erschütterndes Schütteln ausartet. Starkes Sakkadieren in beiden Armen und Beinen. (Soweit feststellbar, keine wesentliche, vom Sakkadieren unabhängige Rigorzunahme.) Daneben anfallartiges Auftreten von Rückbeugung des Kopfes und extremer Blickrichtung beider oder manchmal auch nur eines Bulbus nach oben, welch letzteres Phänomen Pat. gelegentlich für Sekunden unterdrücken kann. Erbrechen. Die Erscheinungen steigern sich bis

12^{20} Uhr: Dann 0,3 mg Skopolamin.

12^{22} Uhr: Rückgang des Tremors und Aufhören der krampfartigen Kopf- und Augenbewegungen.

12^{30} Uhr: Status quo ante.

Fassen wir zunächst die auffälligsten gemeinsamen Ergebnisse dieser Versuche zusammen, so finden wir, daß bei vier unzweifelhaft extrapyramidalen, und zwar bis auf den letzten Fall sicher postenzephalitisch erkrankten Personen durch subkutan appliziertes Physostigmin einmal die schon bestehenden extrapyramidalen Erscheinungen ganz enorm gesteigert werden; sodann sehen wir, daß auch z. T. latente oder wieder latent gewordene extrapyramidale Symptome durch das Gift zur vollen Entfaltung gebracht werden. Besonders einleuchtend zeigt das der Fall 2 bei halbseitiger Erkrankung, wo unter der Giftwirkung die erkrankte Seite stark reagiert, während an der gesunden Seite so gut wie keine Veränderung bemerkbar ist, und dann der vierte Fall, wo nach Physostigmin eine längst zurückgegangene und auch früher nur sehr selten vorgekommene Erscheinung extrapyramidaler Genese sich prompt wieder einstellt. Und gerade hier bei dem Zusammenspiel mehrerer komplizierter Motilitätseffekte wird die Auffassung einer nur peripheren Wirkung des Giftes sicherlich nicht mehr vertreten werden können. Daß die Erscheinungen durch Scopolamin so prompt zurückgebracht werden, ist weiter nicht verwunderlich: denn einmal wissen wir längst, daß striärer Tremor und Rigor symptomatisch durch dieses Gift unterdrückt werden, sodann kennen wir es auch durch die *Frank*schen und andere Arbeiten als den Antagonisten des Physostigmins.

Aber interessant ist es doch, daß auch die durch Physostigmin provozierten Blickkrämpfe durch Scopolamin so prompt wieder beseitigt wurden.

Diesen Fällen steht nun eine Reihe anderer gegenüber, die zwar auch klinisch rein extrapyramidale Erkrankungen aufweisen und z. T. den oben geschilderten ziemlich nahe stehen, die sich aber hinsichtlich der Physostigminwirkung ganz anders verhalten.

Fall 5. Hans Remer, 06 geb., Arbeiter. War bislang nicht ernstlich erkrankt. Im Februar 23 erkrankte er an Grippe: heftige Kopfschmerzen, viel Speichelfluß, hohes Fieber, starkes Schwitzen, Doppelsehen und Schlafsucht. War vom April bis Juni 23 in der Rostocker Inneren Klinik, wo Enzephalitis diagnostiziert wurde. Nach Ablauf der akuten Erkrankung war er immer noch müde und abgespannt, konnte nicht recht arbeiten, konnte nicht laut sprechen, besonders konnte er die Beine nicht recht bewegen, die zuweilen auch etwas zitterten. — Beim Lesen auch jetzt noch Doppelsehen.

Aus dem jetzigen Befunde: Mager, mäßig genährt. Herz unreiner erster Ton. — Bewegungsarmes, fast maskenstarres Gesicht, emotive Mimik eingeschränkt und den Affekt lange überdauernd. Deutliche Bewegungsarmut und Verlangsamung bei erhaltenen Bequemlichkeitsbewegungen. Monotone, etwas verlangsamte Dekreszendosprache. Geht mit starrer Haltung und leicht vornüber geneigtem Kopfe mit normalen Schritten und nur gering eingeschränkten Pendelbewegungen. — Mangelnde Konvergenzbewegung der Augen und etwas träge Lichtreaktion. Sensibilität für alle Qualitäten o. B. Keine Ataxie. Zielbewegungen sicher, aber verlangsamt. Grobe Kraft rechts gleich links sehr gut. Der Muskeltonus ist überall wenig aber deutlich herabgesetzt und nirgends gesteigert. Keinerlei Sakkadieren, kein Tremor. Dauer des idiomuskulären Wulstes = 5 Sekunden. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. — Speichelfluß-Reflexe o. B. Lumbalpunktion o. B.

Psychisch: Merklicher Intelligenzdefekt. Zanksüchtig, neckt dauernd die Mitpatienten, hat dauernd Wünsche und Klagen.

11^{50} Uhr: 1,1 mg Physostigmin.

12^{15} Uhr: Schwindelgefühl, Miosis, starker Speichelfluß. Tonus und mechanische Muskelerregbarkeit unverändert.

12^{20} Uhr: Mehrmaliges Erbrechen, gelegentlich, bei aktiven Bewegungen leises Zittern an allen Extremitäten, in der Intensität einer schwachen Reaktion beim Normalen gleich; aber bis

12^{30} Uhr: kein Sakkadieren, keine Tonussteigerung fühlbar. Das leise Zittern hat sich nicht verstärkt und tritt nach wie vor nur bei aktiven Bewegungen oder beim Aufstellen ein. Beiderseits im Frontalisgebiete treten rhythmische Zuckungen auf, die

12^{33} Uhr nach 0,2 mg Scopolamin mit den übrigen Vergiftungserscheinungen zurückgehen.

Fall 6. Theodor Rebien, 73 geb. Pat. wird im Juli 23 mit der Diagnose „Paralysis agitans (Lues)" von der Med. Univ.-Klinik nach hier überwiesen. Er ist ohne erkenntliche Ursache und ohne nachweisbare Infektion 1910 an zunehmender Steifigkeit und Gliederzittern erkrankt. — Über weitere Daten

betreffs Verlauf der Erkrankung ist wenig in Erfahrung zu bringen. 1917 war Pat. wegen allgemeiner Steifigkeit nicht mehr in der Lage, allein vom Stuhl aufzustehen. Seit 1912 ist die Sprache erheblich verlangsamt und erschwert. Seit 1919 waren Spontanbewegungen kaum mehr möglich; es bestand allgemeiner Schütteltremor, starke Pro- und Retropulsionen und hochgradige Rigidität der gesamten Muskulatur. Maskenstarres Salbengesicht. Arme, Hände und Beine dabei in mittelstarker Beugestellung versteift. Reflexe o. B. Vorübergehend soll rechts Babinski bestanden haben. — Herz: 1. Ton paukend, systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta. Wassermannreaktion im Blut und Liquor: +.

Aus dem jetzigen Befunde: In allen Extremitäten besteht mittelschlägiger Dauertremor leichteren Grades. Überall stärkster Rigor vom „Typus plasticus“[1]), der in allen Extremitäten zu Versteifungen in Beugestellung geführt hat und der spontane Bewegungen in den Armen wenigstens fast völlig unmöglich macht. Pat. sinkt ohne Unterstützung im Sitzen hilflos um. Das Gehen geschieht mit kleinen Schritten bei völlig starrem vornüber gebeugten Oberkörper und Kopf und ist auch nur möglich, wenn Pat. passiv auf die Beine gestellt wird und durch sanften Stoß in eine Fallneigung nach vorne gebracht wird. Willkürliche wie emotive Mimik völlig aufgehoben. In allen Extremitätenmuskeln nur geringe Fixations- und Adaptionsspannung, die im Schlafe jedoch gar nicht zu erhalten ist. Wohl besteht dann aber noch deutlicher Rigor. Mechanische Muskelerregbarkeit o. B. Idiomuskuläre Wulstbildung überall schwach. — Sprache hochgradig verlangsamt, etwa pro Sekunde eine jeweils abgehackte Silbe.

12^{02} Uhr: 1,1 mg Physostigmin sulf.

bis 12^{20} Uhr keinerlei Änderung.

12^{35} Uhr: Nach Beklopfen der Muskeln treten nur im Deltoideus, Bizeps, Flexores carpi des linken injizierten Armes für 3—10 Sekunden leichte fibrilläre Zuckungen nur in dem beklopften Muskelteil und dessen nächster Umgebung auf. Der bestehende Tremor wird dadurch in keiner Weise irgendwie beeinträchtigt. Mechanische Muskelerregbarkeit und idiomuskuläre Wulstbildung nicht erhöht oder verstärkt. Durch die geringen möglichen aktiven und auch durch passive Bewegungen sind diese fibrillären Zuckungen nicht hervorzurufen. Das Phänomen als solches ist

12^{45} Uhr schon wieder im Rückgang.

Kein Erbrechen. Kein Schweißfluß.

Fall 7. Otto Ahrens, 84 geb., Knecht. Vater soll Schüttellähmung gehabt haben. Als Kind geistig etwas zurückgewesen. Bis 1905 keine ernstere Erkrankung gehabt. Danach begann Händezittern anfangs nur bei Aufregungen, später dauernd. Später zunehmende Muskelspannungen. 1907 konnte er nicht mehr allein essen. In den letzten Jahren Verschlechterung der Sprache. Nie Fieber gehabt.

Aus dem jetzigen Befunde: liegt völlig akinetisch im Bett. Maskenstarres Gesicht bei in geringem Umfange möglicher emotiver Mimik. Augen o. B. Fazialis rechts gleich links; Schluckakt durch starken Zungentremor erschwert, sonst nicht gestört. Kauen unmöglich. Mund dauernd halb geöffnet. Trige-

[1]) Im Sinne von *Gerstmann* und *Schilder*. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 67, S. 35.

minus sensibel o. B. Sensibilität soweit Angaben verständlich o. B. Kann nur kurze Strecken mit kleinen Schritten und vornüber geneigtem starren Oberkörper gehen. Propulsionen. In allen Extremitäten, ferner in Hals- und Kaumuskulatur besteht gleicher, starker plastischer Rigor. Finger, Hände und Unterarme in leichter Beugestellung, die Beine in Streckstellung versteift. Aktive Bewegungen werden auf Geheiß nur im Schulter- und Hüftgelenk in geringem Umfange ausgeführt. Mittelstarker grobschlägiger Tremor des Kopfes, der Beine und besonders der Arme, der bei Emotionen gelegentlich zu gröberem Wackeln ausartet. Überall mäßige Fixations- und Adaptionsspannung, die im Schlafen schwindet. Es besteht dann aber noch ein deutlicher plastischer Rigor. Mechanische Muskelerregbarkeit überall normal; Idiomuskuläre Wulstbildung rechts gleich links schwach. Die Sprache ist ein unverständliches leises Näseln. Reflexe: in Anrechnung der Rigors o. B. Lues: 0.

Nach 1,5 mg Physostigmin sulf. ist im Verlauf der 50 Minuten dauernden Beobachtungszeit an der gesamten Motilität keine irgendwie erkennbare Änderung zu sehen oder zu palpieren. Es treten nur vermehrter Speichelfluß und Erbrechen ein.

Fall 8. Hermann Pitschner, 72 geb., Schlosser. Familienanamnese o. B. Im Frühjahr 1919 bemerkte er eine langsam zunehmende Lahmheit in Händen und Beinen. Von Zittern habe er anfänglich nichts gemerkt, erst 22, als seine Arme und Beine auch immer steifer wurden und er gebückt gehen mußte, stellte sich auch leichtes Schütteln der linken Hand und des Kopfes ein. Sowohl in der letzten Zeit vor der Erkrankung als auch früher ist anamnestisch keine fieberhafte oder sonstwie ernstere Erkrankung nachzuweisen, nur seien die Monate vorher sehr aufregende Zeiten für ihn gewesen. Wenig geraucht, wenig getrunken.

Aus dem jetzigen Befunde: Reichlich genährt. Herz und Lungen o. B. Hirnnerven und gesamte Sensibilität o. B. Lues 0. Starke Bewegungsarmut und -verlangsamung; völlig maskenstarres Gesicht und fehlende emotive Mimik. Unmöglichkeit größerer Bewegungsexkursionen, kann nicht allein den Rock anziehen. Geht mit stark nach vorn geneigtem Kopfe und Oberkörper und gebeugten Armen ohne jede Pendelbewegung mit kleinen schlürfenden Schritten. Keine Pulsionen. An der gesamten Hals- und Extremitätenmuskulatur besteht gleicher starker Rigor vom Typus plasticus. Die Finger beider Hände können aktiv und passiv nicht mehr gestreckt werden. Der bei der Aufnahme (Dezember 22) noch vorhandene, überall bestehende leichte Schütteltremor hat allmählich abgenommen, und seit etwa Juli dieses Jahres ist keinerlei Tremor mehr zu konstatieren. Bei passiven Bewegungen kaum wahrnehmbares Sakkadieren im linken Arm. — Erheblicher Speichelfluß.

Nach 1,5 mg Physostigmin sulf. subk. ist im Verlaufe der nächsten Stunde keinerlei Änderung an der gesamten Muskulatur, weder im Liegen noch im Stehen und Gehen weder zu sehen noch zu palpieren. Pat. gibt nur an, im linken Beine (Injektion) ein leises „Wimmern" verspürt zu haben. Speichelfluß. — Kein Erbrechen.

Fall 9. Minna Fischer, 79 geb., Schustersfrau. Früher nie ernstlich krank gewesen. 1904 geheiratet. Eine Fehlgeburt, drei gesunde Kinder. 1912 allmählicher Beginn der Erkrankung mit Zittern in der linken Hand, gelegentlich Schwindel, Ohnmacht und allgemeine Schwäche; kein Fieber. Nacheinander

wurden von Zittern ergriffen: Linkes Bein, rechtes Bein und rechte Hand; klagte später auch über eingenommenen Kopf. — Wasserlassen in Ordnung. Stuhl mitunter angehalten. Zeitweilige Schmerzen in Armen und Beinen. Konnte 1916 wegen zunehmender Schwäche, Steifigkeit in allen Gliedern und stärkeren Schmerzen nicht mehr arbeiten. Damals erste Aufnahme hier.

Aus dem damaligen Befunde: Hirnnerven o. B. Sensibilität o. B. Keine Parästhesien. Wassermannreaktion negativ. Maskengesicht, Propulsionen. Überall leichter Schütteltremor und starke Rigidität. 1921 zweite und dritte Aufnahme: erheblich reduzierter Ernährungszustand. Ergraute Haare. Völlig maskenstarres Salbengesicht mit in geringem Umfange erhaltener emotiver Mimik. Innere Organe o. B. Starker Schweiß- und Speichelfluß. Hirnnerven o. B. Sensibilität o. B. Heftige, medikamentös kaum zu behebende Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Knien. Das linke Handgelenk ist in maximaler Beugung, das rechte in maximaler Streckung und alle Finger in maximaler Beugung versteift. Grobschlägiger Tremor in den Händen, Armen, Zehen und Unterkiefer. Allgemeiner starker Rigor. Gang: Geht mit stark nach vorne geneigtem Oberkörper und hochgezogenen Schultern mit kleinen Schritten. Sonst völlige Akinese. — Bis jetzt haben die Versteifungen in den Armen und Händen noch zugenommen, daselbst besteht auch starker Rigor, der auch im Schlafe nur um weniges geringer ist. In den Beinen besteht mit Ausnahme beider Füße, wo noch deutlicher Rigor nachweisbar ist, nur noch im linken Bein ein geringer Rigor, rechts eher eine gewisse Hypotonie. Der Tremor hat überall erheblich abgenommen und ist zu einem langsamen leichten Schütteln geworden, welches am Kopfe und in den oberen Extremitäten noch deutlich ist und im Schlafe völlig schwindet. In den unteren Extremitäten besteht ein solcher Tremor nur noch in den Zehen. Der Gang ist noch in obigem Sinne möglich. Im übrigen liegt Pat. mit auf die Brust geneigtem Kinn, hochgezogenen Schultern, leicht gebeugten Armen, jedoch ausgestreckten Beinen völlig akinetisch da. In Armen und Füßen stark ausgeprägte Fixations- und Adaptionsspannung. Die obigen Schmerzen bestehen nach wie vor. Starker Speichel- und Schweißfluß. Reflexe o. B. Blasenfunktion o. B. Stuhlgang angehalten. Sprache ist in letzter Zeit zu einem leisen Lallen geworden, Schluckakt o. B. Gewicht = 76 Pfund.

Nach 1,1 mg Physostigmin sulf. subk., woraufhin im übrigen erhebliches allgemeines Übelbefinden (aber kein vermehrter Schweißfluß und kein Erbrechen) für $1^1/_2$ Stunden zu beobachten ist, läßt sich an der gesamten Motilität keine irgendwie erkennbare oder palpierbare Änderung feststellen. Keine Änderung des Tremors, weder in seiner Intensität noch in seinem Rhythmus. Keine interferierenden Zuckungen, auch bei passiven Bewegungen nicht. Keine Änderung des Tonuszustandes, auch nicht im hypotonischen rechten Bein.

Von den eben mitgeteilten fünf Fällen, die ebenso wie die Fälle 1—4 als klinisch reine extrapyramidale Erkrankungen gelten müssen, reagierte also im Gegensatz zu den ersten vier keiner auf Physostigmin mit deutlichen Motilitätsänderungen, abgesehen von den in Fall 6 auftretenden, erst auf Beklopfen zu erhaltenden geringen fibrillären Zuckungen. Der Fall 5

nimmt aber vor allen bisher mitgeteilten Fällen insofern eine Sonderstellung ein, als ihm — wenigstens zu der Zeit, wo er physostigmiert wurde — jeder Rigor und Tremor fehlte, ja, daß sogar eine leichte Hypotonie bestand. Wohl waren etliche andere typisch extrapyramidale Erscheinungen vorhanden. — Die vier letzten Fälle, die nun so gut wie gar nicht reagierten, zeichnen sich gemeinsam vor denen, die auf Physostigmin so stark reagierten, besonders durch hochgradigen Rigor, der sogar zu Versteifungen führte und durch weitgehende Akinese aus. Vorhandensein und Fehlen des Tremors kam ja in beiden Kategorien vor. — Daß gerade die letzten vier Fälle nicht postenzephalitische waren, dieses ätiologische Moment möchte ich bei der Kleinheit des vorliegenden Materials weniger mit ihrem Verhalten dem Physostigmin gegenüber in Beziehung bringen als gerade ihre rein symptomatische Ähnlichkeit, zumal ich über die Beobachtung eines Falles verfüge, der nach einer sicheren Enzephalitis über anfallsartige torsionsdystonische Zustände allmählich in völlige Akinese mit völliger Stummheit bei mittelschwerem Rigor und schwindenden Tremor überging, und der auf Physostigmin ebensowenig wie die vier letzten Fälle reagierte, der hier aber deshalb nicht näher beschrieben werden soll, weil sich während seines Verlaufes, wenn auch nur vorübergehend, Erscheinungen von seiten des Pyramidensystems zeigten, und ich bemüht war, hier nur Fälle von klinisch reinen extrapyramidalen Zuständen zusammenzustellen. — Auch scheint es ja nach *Jakob*[1]) vorderhand kaum möglich, rein lokalisatorisch die Paralysis agitans von symptomatologisch ähnlich verlaufenden postenzephalitischen Formen zu trennen. — Hinsichtlich der Lokalisation der hier speziell interessierenden Symptome sind wir aber nach *Jakobs* Resumé aus seinen eigenen Befunden und aus den Beobachtungen anderer bislang auch nur im allgemeinen etwas genauer orientiert. Danach führen wohl diffuse Striatumdegenerationen zu Tremor, der aber wiederum auch anders bedingt sein kann. Ferner ist danach starker Rigor weniger ein Striatumzeichen als ein solches des Pallidum oder der Substantia nigra und starke Akinese auch mehr ein Substantia-nigra-Symptom.

---

[1]) *A. Jakob*: „Die extrapyramidalen Erkrankungen". Heft 37 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurol. u. Psychiatrie. Berlin, Julius Springer.

Gewiß wird nach den eingangs gegebenen Erörterungen und nach den mitgeteilten Befunden sich die Frage ergeben: Hat man sich also im extrapyramidalen System den für die hier in Frage stehenden Physostigmin-Muskeleffekte mitbestimmenden Angriffsort vorzustellen? Und wo könnte er gegeben sein?

Soweit unsere Vorstellungen über die Entstehung der hier interessierenden Motilitäts-Phänomene heute reichen, sind diese im allgemeinsten Sinne als ataktische Koordinations-Störungen [vergl. *Jakob*[1])] oder auch als Enthemmungserscheinungen gewisser extrapyramidaler Zentren aufzufassen, die von den regelnden oder auch hemmenden Impulsen der sie funktionell beeinflussenden Zentren, soweit letztere geschädigt sind, losgelöst sind. Sie stellen also in gewissem Umfange gar nicht oder nur schlecht geregelte Eigenleistungen ersterer Zentren dar. — Es kann ferner an der erregenden Qualität des Physostigmineffektes wohl kein Zweifel bestehen. — Wenn sich nun gezeigt hat, daß, wenn überhaupt das Gift bei extrapyramidal Erkrankten eine Muskelwirkung entfaltet, dann diese Wirkung, soweit erkennbar, nicht eine eigene andere, sondern eine Verstärkung der schon manifest oder auch nur latent bestehenden Erscheinungen darstellt, dann hat die Annahme, die das gesuchte zentrale Angriffssubstrat außerhalb des extrapyramidalen Systemes verlegen möchte, wenig Wahrscheinlichkeit für sich. In diesem Sinne mögen hier vielleicht zwei Befunde kurz Erwähnung finden, aus denen hervorgeht, daß auch in zwei Fällen spastischer Paraparese der Beine nach je 1,5 mg Phystogmin in den Beinen gleichermaßen wie in den Armen fibrilläre Zuckungen auftraten, in demselben Umfange, wie sie bei gleicher Dosis beim Gesunden sich zeigen. Daß in wieder anderen Fällen, bei denen stärkste Spasmen mit Kontrakturen bestanden, fibrilläre Zuckungen auf 1,0—1,2 mg Phy. nicht zu beobachten waren, mag an anderen Faktoren, vielleicht an dem maximalen Spannungszustand der betroffenen Muskeln liegen (vergl. auch zu dieser Frage die Befunde von *Meyer* und *Fröhlich*[2]) beim Tetanus, die fanden, daß bei länger dauernder Starre in den betroffenen Muskeln sekundäre Veränderungen auftreten, die die Rückkehr des Muskels zur normalen

[1]) l. c.

[2]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 79 u. 87.

Ruhelage auch nach Dezentralisierung verhindern). Jedenfalls bietet dieser Befund kein schwerwiegendes Argument gegen die eben geäußerte Auffassung. — Im übrigen werden weitere Physostigmin-Befunde bei Spastikern unserseits mitgeteilt, die im Sinne obiger Anschauung zu sprechen scheinen.

Betreffs nun der weiteren Frage über nähere Lokalisation des zentralen Angriffsfaktors für das Physostigmin wird man sich — wie eingangs schon erwähnt — einstweilen bescheiden müssen, bis unsere Erfahrungen über die Pathologie und Physiologie der hier in Frage kommenden zentralen Apparate gesichertere sind. — Nur allgemein wird man nach den obigen Erfahrungen sagen können, daß die Lokalisation der Prozesse der letzten 4 Fälle in einem Punkte wenigstens eine von der Lokalisation der Prozesse der ersten 4 Fälle grundsätzlich verschiedene sein muß, und zwar eben hinsichtlich des zentralen Angriffssubstrates für Physostigmin. Dieses konnte durch die Lagerung der Prozesse in 6—9 entweder selbst befallen oder doch in seiner Auswirkung zur Peripherie hin blockiert sein. — Es muß in diesem Zusammenhange auch darauf hingewiesen werden, daß bei den letzten vier Fällen auf *relativ* hohe Dosen des Giftes spontane Muskelerscheinungen überhaupt nicht und provozierte (fibrilläre Zuckungen auf Beklopfen) nur in einem Falle zu erhalten waren. Daß gerade in diesem Falle der Rigor selbst am stärksten ausgeprägt war, scheint auch gegen eine andere, evtl. zu machende Erklärungsmöglichkeit zu sprechen. die auch hier in dem rigiden Zustand der Muskeln selbst den alleinigen, den Physostigmineffekt verhindernden Faktor suchen möchte. — Insofern unterscheiden sich diese Fälle nicht nur von den ersten vier, sondern auch vom normalen Menschen, der doch immerhin gewöhnlich schon mit spontanen und etwas stärkeren Muskelerscheinungen reagiert. — Jedoch bietet ein solcher Erklärungsversuch für fehlende Muskelreaktion bei Affektion des Extrapyramidiums schlechthin sicherlich nicht die einzige Möglichkeit, wenn er auch gerade für die Ergebnisse der letzten vier Fälle hinsichtlich ihrer mutmaßlichen Lokalisation (Pallidum — Subst. nigra) mancherlei für sich hat. Daß aber bei fehlender oder wenigstens geringer Muskelreaktion nach Physostigmin bei Extrapyramidal-Affektionen die Verhältnisse auch anders liegen können, zeigen die folgenden Beobachtungen bei Fällen mit Chorea minor.

Fall 10. Walter Bautz, 07 geb., Schneiderlehrling. Als Kind normal entwickelt, war aber immer etwas schwächlich und schreckhaft. Lernte gut. Mit 10—11 Jahren war er eine Zeitlang mit den Händen unsicher, was besonders beim Schreiben auffiel. „Die Hände flogen"; der Zustand besserte sich bald. Mit 13 Jahren gelegentlich Ohnmachtsanfälle (die nicht wie epileptische geschildert wurden). Seit 3—4 Wochen (vor der Aufnahme) bemerkte man bei ihm ausfahrende Bewegungen mit dem Kopfe und den Händen, Unruhe in allen Gliedern. — Von einer Infektion ist nichts bekannt. — Aufnahme 8. IV. 24.

Aus dem Befunde: Infantiler Habitus; blasse Gesichtsfarbe. Lungen o. B. Herz: systolisches Geräusch an der Spitze. Sensibilität o. B. Geringer Horizontalnystagmus. Pupillen o. B. Generalisierte choreatische Bewegungen; der ganze Körper befindet sich in dauernder Unruhe, die jedoch nicht zu Jaktationen ausartet. Grimassieren. Die choreatischen Bewegungen verstärken sich bei Emotionen und Willkürhandlungen und erschweren z. B. das Essen und andere feinere Bewegungen. Sie sind willkürlich für Sekunden zu unterdrücken und schwinden völlig im Schlafe. Keine eigentlichen Parakinesen. In allen Extremitäten besteht eine deutliche Hypotonie. Keinerlei Tremor oder sonstige nichtchoreatische Zuckungen. Mechanische Muskelerregbarkeit überall leicht gesteigert. Idiomuskuläre Wulstbildung = 3 Sekunden. Reflexe o. B. Für einige Tage leichte abendliche Temperatursteigerungen. Die Sprache, die anfänglich unauffällig war, nimmt nach einem Monat für etwa acht Wochen leicht bulbären Charakter an. Gaumensegel links besser hebend als rechts. — Der folgende Versuch wird fünf Wochen nach der Aufnahme gemacht, als sich die choreatische Unruhe in geringem Maße beruhigt hatte; bei sonst gleichem Befunde.

4^{55} Uhr: 0,8 mg Physostigmin.

5^{22} Uhr: Keinerlei Änderung. — 0,4 mg Physostigmin.

6^{00} Uhr: Es trat inzwischen Erbrechen auf und Miosis. Die Hypotonie ist unverändert, die choreatischen Bewegungen weder verstärkt noch vermindert. Keine fibrillären Zuckungen, auch auf Beklopfen der Muskeln nicht. Mechanische Muskelerregbarkeit ist fraglich etwas gesteigert. Idiomuskuläre Wulstbildung gleich geblieben.

Der Fall wurde Anfang Juli 24 nach Abklingen aller Krankheitserscheinungen entlassen.

Fall 11. Willi Wende, 06 geb., Zimmerer. Vater Potator, sonstige Familienanamnese o. B. Als Kind eiternde Drüsen und Ohrenlaufen, sonst normal entwickelt. Nach der Schulzeit nie krank gewesen. Vor zwei Jahren brach er durch Fall den linken Arm, dabei nicht auf den Kopf gefallen. Vor $1^1/_4$ Jahren traten ohne nachweisbar vorausgegangene fieberhafte Erkrankung unwillkürliche Bewegungen zuerst im linken und dann im rechten Knie in Form von Beugebewegungen auf, im Schlafe schwanden die Zuckungen. Unterdrücken konnte er sie angeblich nicht. So blieb es bis vier Monate vor seiner Aufnahme. In der Zeit traten allmählich zunehmend auch ziemlich langsame Zuckungen in den Füßen und Armen auf, die sich bis zu seiner Aufnahme (5. VIII. 24) verschlimmerten. In der Zeit war er einmal drei Nächte lang schlaflos. Gelegentlich hatte er in der letzten Zeit etwa alle Woche einmal für ca. 5 Minuten Doppelsehen. Kein Fieber, keine Kopfschmerzen, keine Anfälle, kein Schwindel, kein Schweiß, aber vermehrter Speichelfluß.

Aus dem Befunde: Großer, gut genährter, muskulöser Jüngling. Lungen o. B. Herz: doppelter 2. AT, Puls 48 pro Minute, Typus respiratorius. Schädel o. B. Keine okulo-pupillären Erscheinungen. V und VII o. B. Gaumensegel beiderseits nur mäßig hebend. Sprache leicht gaumig, XII o. B. Sensibilität o. B. Am ganzen Körper mit Ausnahme von Gesichts-, Hals- und Bauchmuskulatur bestehen Zuckungen, resp. ungeordnete Bewegungen choreiformen Charakters, die zuweilen Willkürbewegungen durchkreuzen. An Händen und Füßen sind sie am stärksten: Strecken und Krümmen der Finger, Reiben des gekrümmten Zeigefingers am Daumen. Im rechten Fuße haben sie mehr athetoid-rhythmischen Charakter: extreme Dorsalflexion aller Zehen, rhythmisch wiederholt. Sie schwinden für Sekunden bei angestrengter Aufmerksamkeit und schwierigen Zielbewegungen. Es besteht keine Ataxie. Gang: schlenkernd, scheinbar unsicher. Patient steht aber auf Kommando sofort, völlig sichere Einstell- und Ausgleichbewegungen. Sämtliche Kleinhirnzeichen fehlen. Grobe Kraft o. B. Kein Zucken innerhalb einzelner Muskeln. Tonus ist überall gering herabgesetzt. Mechanische Muskelerregbarkeit o. B. Idiomuskuläre Wulstbildung gleich $3^1/_2$ Sekunden. Urin o. B. Kein Fieber. Lumbalpunktion o. B. Nach einem Monat haben die choreatischen Erscheinungen nach Bettruhe und As. sehr erheblich abgenommen und bestehen jetzt nur noch dauernd und deutlich an Händen und Füßen.

10^{00} Uhr: 1,5 mg Physostigmin sulf. intramusk. in den rechten Bizeps.

10^{45} Uhr: Im gesamten Motilitätsbefund keinerlei Änderung, nur bei Beklopfen der Muskeln (Bizeps, Pectoralis, Quadrizeps, Gastrocnemius beiderseits) treten für 1—2 Sekunden leichte fibrilläre Zuckungen auf.

Derselbe Versuch wird am nächsten Tage mit subkutaner Applikation des Giftes wiederholt mit demselben negativen Resultate, nur treten jetzt auch auf Beklopfen keine fibrillären Zuckungen auf. Patient befindet sich z. Zt. (November 24) bei ganz allmählichem Rückgang der choreatischen Unruhe noch in unserer Behandlung.

Wie diese beiden Fälle zeigen, hat das Physostigmin auf ein typisch choreatisches Bewegungsspiel ohne Beimischungen anderer extrapyramidaler Motilitätserscheinungen keinerlei Einfluß. Auch bewirkt es keine die vorhandenen irgendwie interferierenden Muskelerscheinungen und läßt auch den Tonuszustand hierbei, der in Fall 11 merklich und im Fall 10 sogar sehr deutlich herabgesetzt war, unbeeinflußt.

Wie man aus *Jakobs*[1]) zusammenfassenden Betrachtungen über eigene und andere Befunde entnehmen kann, findet sich zwar bei allen Formen der Chorea histologisch ein im wesentlichen gemeinsamer Punkt, nämlich ein vorwiegendes Befallensein der kleinen Striatumzellen bei meist geringerer Beteiligung der großen Striatumzellen. Im übrigen aber finden sich doch in jedem Einzelfalle gelegentlich auch die verschiedensten

[1]) l. c.

anderen Teile des Extrapyramidiums befallen, ein Befund, der auch durch die diesem Punkte gewidmete Arbeit von *F. H. Lewy*[1]) bestätigt wurde. Wenn nun auch angenommen werden soll, daß für das Zustandekommen der unkomplizierten choreatischen Bewegungsphänomene eine Schädigung gewisser Striatumelemente die Ursache ist, so würde für das Ausbleiben des Physostigmineffektes in diesen Fällen die hierfür hinsichtlich der Fälle 6—9 gegebene Erklärung nicht anwendbar sein. Denn auch bei den ersten 4 Fällen wird man mit Sicherheit vermuten dürfen, daß neben anderen und weitergehenden Schädigungen auch gerade die für die choreatischen Bewegungen in Frage kommenden Striatumteile mit betroffen sind. Also kann von dem Befallen- oder Nichtbefallensein dieser gewissen Striatumelemente allein das Vorhandensein oder Fehlen des Physostigmineffektes nicht abhängig gemacht werden. Ich möchte aber in erster Linie auch weniger den Ort der Schädigung, über den wir ja in ganzem Ausmaße auch nicht orientiert sind, mit der fehlenden Physostigminwirkung in Beziehung bringen, als zunächst einmal den äußerlich bemerkbaren Zustand der Muskulatur, der sich in beiden Fällen als mehr oder weniger hypotonisch erwies. In diesem Zusammenhange scheint auch das Verhalten des bislang unbesprochen gebliebenen 5. Falles gegenüber Physostigmin beachtenswert, der bei im übrigen ausgesprochenen postenzephalitischen extrapyramidalen Ausfallserscheinungen auch eine deutliche Hypotonie der gesamten Muskulatur zeigte. Diese Hypotonie war ja eigentlich das klinisch einzig Markante, was ihn von den übrigen auf Physostigmin stark reagierenden Fällen unterschied. Auch daß der folgende Fall mit Kleinhirnhypoplasie sich selbst gegen eine ziemlich hohe Dosis Physostigmin refraktär verhielt, möchte ich vorerst nur mit dem hypotonischen Zustande seiner Muskulatur in Beziehung bringen.

Fall 12. Ludwig Baare, 99 geb. Vater Lu. Pat. hatte nie gehen gelernt, sprach nur lallend, vier Jahre Schulbesuch, wurde auch versetzt. Exzeptionelle Begabung für Musik und Literatur. Ethische Fähigkeit o. B.

Aus dem Befunde: Herz o. B. Puls: 124 pro Minute. Linke Pupille etwas weiter als rechts. L. R. links besser als rechts. — Grobschlägiger Horizontal-Nystagmus bei Blick nach beiden Seiten. VII links Spur schwächer als rechts. Zunge kann nicht recht herausgestreckt werden, weicht etwas nach rechts ab.

---

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 85.

Sprache langsam; schleppend, ataktisch. Sensibilität o. B. Nur ist die Gelenksensibilität herabgesetzt. Grobe Gewichtsunterschiede +, feinere ø. Stereognosis +. Im Vordergrund der Erscheinungen steht eine hochgradige Ataxie; Astasie; Abasie. Sämtliche Kleinhirnzeichen sind stark +. Bei ausgesprochener Hypotonie aller Muskeln besteht in der Ruhe überall ein leichtes choreatisch-athetoides Bewegungsspiel. — Ach. S. R. beiderseits ø; sonst Reflexe o. B. Keine Pyramidenzeichen. Blasen- und Mastdarmfunktion o. B. L. P. o. B. Plumpe stumpfe Gesichtszüge. Intellektuell nach Binet-Simon = Stufe 8.

Nach 1,5 mg Physostigmin sulf. subk. ist keinerlei Änderung weder auf Tonus noch auf die choreatisch-athetoiden Bewegungen noch in irgendwelcher anderen Form zu konstatieren. Auch treten selbst nach Beklopfen der Muskeln keinerlei fibrilläre Zuckungen auf.

Daß für das Auftreten der fibrillären Zuckungen, die bei weitgehender Vergiftung in ein gröberes Schütteln ausarten, überhaupt der jeweilige Tonuszustand der Muskulatur keineswegs gleichgültig ist, wurde auch von *Frank*[1]) schon beobachtet, der deshalb von fibrillären Zuckungen als von einer tonogenen Fibrillenreaktion spricht. Und auch meine Untersuchungen an Tieren unter den verschiedensten Versuchsbedingungen führten in diesem Punkte zu dem gleichsinnigen Ergebnis, daß fibrilläre Zuckungen stets nur in Gemeinschaft mit einer Steigerung des Muskeltonus auftreten, wobei letzteres das Primäre war. Die Tatsache, daß extrapyramidale Tremoren fast immer mit einer Hypertonie und — soweit bekannt — nicht mit einer Hypotonie der Muskulatur einhergehen, scheint eine Parallele zu obigem Befunde zu sein. Bei diesem Vergleiche verdient die Beobachtung auch erhöhte Bedeutung, daß einerseits bei allen Tieren fibrilläre Zuckungen und Tonussteigerung nach Physostigmin durch Narkose völlig zurückgebracht werden, und daß in den Fällen, die auf Physostigmin gut reagierten, im Schlafe nicht nur der Tremor schwand, sondern auch der Rigor zum mindesten fast ganz schwand, während ja der Rigor vom Typus plasticus (Fall 6—9) im Schlafe nicht merklich herabgesetzt zu sein pflegt, ja vielleicht erst dann ohne den tagsüber bestehenden Tremor rein zu erhalten ist. — Zur weiteren Klärung der vorliegenden Frage wird auch meines Erachtens ganz besonders die Auffassung *Rießers*[1]) zu berücksichtigen sein, der gerade im Hinblick auf die Physostigminwirkung betont, daß die Wirkungsweise (auch anderer Gifte) in weitem Maße durch Beeinflussung des physi-

[1]) l. c.

kalisch-chemischen Zustandes der Muskelkolloide sehr wesentlich bedingt wird. — Da nun nach *F. H. Lewy*[2]) gewissen, im Hypothalamus liegenden vegetativen Zentren eine Bedeutung für den Muskeltonus nicht nur allein auf dem Nervenwege, sondern auch in inkretorischer Beziehung zukommt, so liegt es sehr nahe, unter Zugrundelegung dieser Auffassung auch die gesamte Physostigminwirkung weiterhin zu beobachten. Daß jedenfalls eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichts keineswegs gleichgültig für das Zustandekommen der Physostigminmuskelwirkung ist, ergab sich aus dem Resultate eines Versuches am nebennierenlosen Hunde. Bekanntlich reagieren gerade Hunde schon auf relativ geringe Mengen Physostigmin mit sehr starken Muskelerscheinungen.

6^{10} Uhr: Beginn der Operation unter schwacher Narkose (Äther).

6^{25} Uhr: Absetzen der Narkose (50 ccm Äther verbraucht).

6^{30} Uhr: Beide Nebennieren exstirpiert.

6^{40} Uhr: Bauchnaht beendet, während Hund schon erwacht, ohne Schmerzen zu äußern.

7 Uhr: Hund hebt den Kopf, reagiert auf Anruf.

7^{30} Uhr: Hund steht auf, geht und — angetrieben — läuft umher.

8 Uhr: 1 mg Physostigmin subk.

8^{17} Uhr: Keinerlei Muskelerscheinungen, Muskeltonus eher hypotonisch, zweimaliges Erbrechen. Im weiteren Verlaufe bis

9^{30} Uhr: wurden dem Hunde insgesamt 16! mg Physostigmin, 2 mg davon intravenös gegeben. Der Hund reagierte darauf gelegentlich mit leichter motorischer Erregung, häufigem Erbrechen und Kotlassen. Fibrilläre Zuckungen traten jedoch nur in ganz geringer Stärke und zwar auch nur bei aktiven Bewegungen des Tieres unter gerade eben feststellbarer Tonuserhöhung auf. — Das Tier lebte danach noch über eine Stunde.

Sollte sich durch weitere Erfahrungen diese Auffassung bewahrheiten, daß die Physostigmin-Muskelwirkung insofern eine systemartige ist, als das Gift durch Abänderung einer inkretorischen Komponente hauptsächlich in der Peripherie Bedingungen schafft, zu denen die durch das Gift in einem Zentrum gesetzten nervösen Erregungen funktionell gleichsinnige Vorgänge bedeuten, dann würden damit wohl alle bisher begrifflich unvereinbaren Versuchsergebnisse über das Gift eine zwanglosere Erklärung finden. Von einer Besprechung der Ergebnisse in diesem Sinne kann hier noch abgesehen

[1]) Pflügers Arch. 1921, Bd. 190, H. 1/3.

[2]) Ref. von *Weizsäcker* und von *Creutzfeld* im Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34, S. 118 resp. 164.

werden. Der alten Auffassung *Franks* aber, soweit sie anfänglich nur die Physostigminwirkung mit den klinischen Erscheinungen des Parkinsonismus in Beziehung brachte, würde dadurch trotz der heftigen Befehdungen, die sie bezüglich späterer Einzelheiten zum Teil mit Recht erfuhr, wieder eine Rechtfertigung zuteil.

Über eine weitere Muskelwirkung des Physostigmins, nämlich die pharmakologisch interessante Erregbarkeitssteigerung, die im Tierexperiment auch unabhängig von Tonussteigerung und fibrillären Zuckungen darstellbar ist, kann aus den vorliegenden Ergebnissen nichts ersehen werden. Vielleicht, daß es auch gelingen wird, sie experimentell unter dieser Betrachtungsweise zu erklären. Endlich soll noch davor gewarnt werden, ohne weiteres für das Scopolamin die gleiche Wirkungsweise nur mit umgekehrten Vorzeichen anzunehmen; zumal sich für das hinsichtlich der Muskelwirkung dem Scopolamin ähnlich wirkende Atropin das Fehlerhafte solcher Auffassung durch die Untersuchungen von *Magnus*[1]) und durch die Ergebnisse meiner früheren Versuche mit Physostigmin[2]) zeigen ließ.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

III.

(Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten der K. Universität Rom [Dir. Prof. *G. Mingazzini*]).

Der Reflex des Malleolus Externus.

Von

Dr. OTTORINO BALDUZZI,

Assistent der Klinik.

(Hierzu 4 Abbildungen.)

Es ist meine Absicht, mit dieser Mitteilung die Aufmerksamkeit auf einen Reflex zu lenken, der, soviel mir bekannt ist, noch nicht studiert wurde.

Beklopft man nämlich mit dem Perkussionshammer den vorderen Rand des äußeren Malleolus, so erfolgt als Antwort, allerdings nicht konstant, eine Streckung des Fußes; ich schlage deshalb vor, diesen Reflex den „Reflex des äußeren Malleolus" zu benennen.

Man kann denselben am leichtesten auslösen, wenn der Patient sich in Rückenlage, die Beine dem Bett aufliegend, befindet (Abb. 1), oder auch in Bauchlage mit im Knie gebeugten Bein, mit der gleichen Technik, wie sie manchmal zur Untersuchung des Achillessehnenreflexes dient (Abb. 2).

Abb. 1.

Es ist außerdem nötig, daß alle Muskeln des Beins vollständig erschlafft sind und daß der Beobachter mit der linken Hand den Fuß des Kranken leicht gegen das Bein zu beugt (s. Abb. 1 u. 2). Ferner ist es unbedingt nötig, einen Perkussionshammer mit sehr weichem Gummi zu benützen, weil der Reflexpunkt oft schmerzempfindlich ist und der Schmerz die Auslösung des Reflexes verhindern könnte.

Der Punkt, durch dessen Beklopfen man den Reflex am leichtesten hervorrufen kann, entspricht genau dem vorderen unteren Rand des äußeren Maleolus (schwarzes Feld der Abb. 3): diese Reflexzone kann sich auch auf die ganze vordere Hälfte des Maleolus externus ausdehnen, was in Fällen zutrifft, wo der Reflex sehr lebhaft ist (graue Zone der Abb. 3).

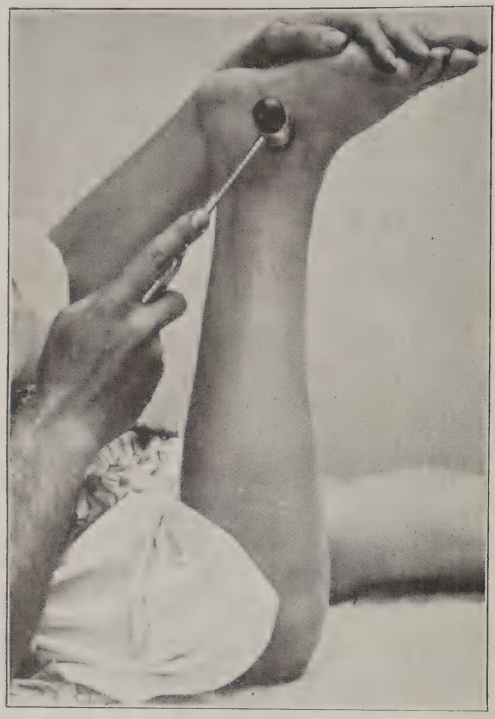


Abb. 2.

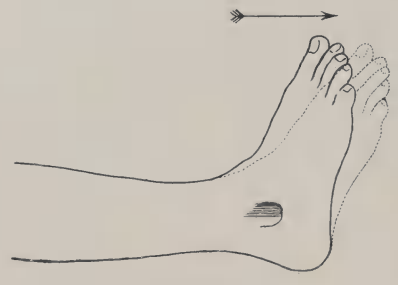


Abb. 3.

Die Antwort des Reflexes besteht in der größten Mehrheit der Fälle in einer Streckung des Fußes, d. h. einer nicht übermäßigen aber sehr deutlichen Streckung durch Kontraktion der Musculi gastrocnemii. Manchmal erhält man statt der Streckung des Fußes eine Adduktion desselben, hervorgerufen durch die Kontraktion des Muculus tibialis posticus; endlich kann auch gleichzeitig Extension und Adduktion des Fußes erfolgen, vermutlich durch gleichzeitige Kontraktion der Beugemuskeln des Fußes und des Musculus tibialis posticus.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß der Reflex, um den es sich hier handelt, ein Periostreflex ist, denn er wird ausschließlich hervorgerufen durch mechanische Reizung des Periosts am äußeren Malleolus.

Das Rückenmarkszentrum des Reflexes hat seinen Sitz mutmaßlich im 5. Lumbalsegment und im 1.—2. Sakralsegment,

tatsächlich treten in diesen beiden Segmenten die Wurzeln aus und ein, deren Fasern das Periost des äußeren Malleolus und die Beugemuskeln des Fußes (M. gastrocnemius, soleus) und den Musculus tibialis innervieren.

Ich habe aber noch keinen Fall von Rückenmarksverletzung beobachten können, welcher diese Hypothese bestätigt hätte.

Zufolge den Resultaten, welche das graphische Studium des Reflexes (Abb. 4) ergeben hat, beträgt die Latenzzeit des-

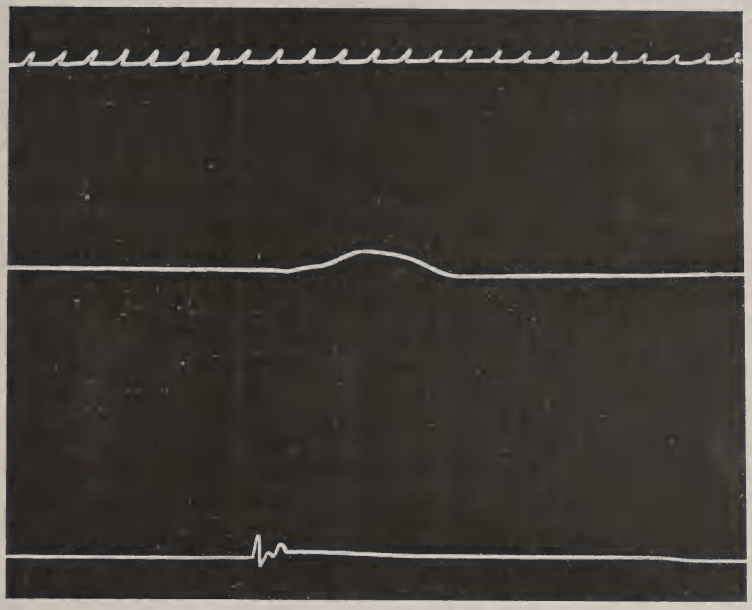


Abb. 4.

selben $^1/_{25}$ Sekunde. Im Gegensatz zu einigen anderen Reflexen (Achillessehnenreflex, Kniesehnenreflex) erfolgt nur eine einzige Muskelkontraktion, wie sie in der graphischen Kurve *R* dargestellt ist; das heißt, es erfolgt nur die reflektorisch bedingte Kontraktion und es fehlt die mechanische Kontraktion des Muskels, eine Tatsache, die sich auch beim kontralateralen Adduktorenreflex und beim mittleren Plantarreflex von *Guillain-Barré* beobachten läßt. Der Reflex des äußeren Malleolus ist demnach als einer der *reinen* Reflexe zu betrachten. Die Latenzzeit, auf $^1/_{25}$ Sec. berechnet, beträgt ungefähr die Hälfte der gewöhnlich für den Achillessehnenreflex berechneten ($^1/_{10}$ Sec.) und das Doppelte derjenigen des mittleren Plantarreflexes

($^1/_{50}$ Sec.): auch diese letzteren Reflexe werden, wie der Reflex des äußeren Malleolus, bei gebeugtem Fuß ausgelöst. Die Natur der reflektorisch bedingten Muskelkontraktion dagegen, welche nur wenig kürzer erscheint, zeigt im Vergleich zu diesen beiden Reflexen keine wesentlichen Verschiedenheiten. Und selbst wenn die absolute Verschiedenheit der Reflexpunkte und die Dissoziation dieser Reflexe, die ich in einem klinischen Fall (über den ich weiter unten berichten werde) gefunden habe, nicht genügen würden, um den Reflex des äußeren Malleolus als autonom und völlig unabhängig vom Achillessehnenreflex und vom mittleren Plantarreflex zu betrachten, so würde doch die verschiedene Dauer der Latenzzeit bei den drei Reflexen erlauben, sie klar von einander zu unterscheiden.

Bei normalen Individuen findet sich der Reflex des äußeren Malleolus ziemlich selten: ich habe ihn bei hundert Personen nur sechsmal gefunden (6 %) und diese zeigten alle eine außerordentliche Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten; er ist konstant abwesend bei normalen Individuen mit normalen oder schwachen Sehnenreflexen. Bei den verschiedenen Krankheiten des Nervensystems verhält er sich in gleicher Weise: er ist vorhanden oder erscheint in denjenigen Krankheiten, welche eine Übererregbarkeit der Sehnenreflexe hervorrufen, ganz besonders in solchen, wo die Pyramidenbahnen beteiligt sind.

In der Tat tritt er bilateral auf, wenn die Läsion eine bilaterale ist, auf der Seite der Läsion hingegen, wenn die letztere nur eine Seite betrifft. Bei 40 Individuen mit den verschiedensten Läsionen der Pyramidenbahnen (der Kapsel, des Linsenkerns, der Rolandoschen Furche) wurde er in allen Fällen als gegenwärtig befunden. In diesen Krankheiten erscheint er sehr früh und wird manifest, auch wenn die Pyramidenbahnen nur leicht geschädigt sind.

So war in einem Fall von Tumor des linken Schläfenhinterhauptlappens (durch die Autopsie bestätigt) mit leichter Hemiparese rechts und unbedeutender Verstärkung der Sehnenreflexe, während alle pathologischen Reflexe fehlten, der Reflex des äußeren Malleolus rechts (Seite der Hemiparese) vorhanden: derselbe erschien dann auch links, drei Tage vor dem Tode, als der Kranke von einem Schlag mit Spasmus der linksseitigen Extremitäten befallen wurde: es zeigten sich auf

dieser Seite sämtliche pathologischen Reflexe (*Babinski*, *Bechterew-Mendel*), jedoch das Auftreten des äußeren Malleolarreflexes ging dem Erscheinen der übrigen pathologischen Reflexe um einige Zeit voraus.

Bei einer jungen Patientin mit Endokarditis nach Puerperalinfektion trat auf der linken Seite nach einem Schlaganfall eine leichte Hemiparese der Gliedmaßen mit geringer Hypertonie und leichter Verstärkung der Sehnenreflexe auf: der Reflex des äußeren Malleolus war vorhanden, während sämtliche Reflexe rein pathologischen Charakters fehlten.

Bei einer anderen 63jährigen arteriosklerotischen Patientin mit einer leichten Hemiparese links, verbunden mit geringer Verstärkung der Sehnenreflexe, waren auf der Seite der Hemiparese der Reflex des äußeren Malleolus sowie einige andere unbedeutende Symptome der organischen Parese vorhanden.

Das gleiche Verhalten habe ich bei zwei anderen Patienten beobachtet, die dem letzteren Fall außerordentlich ähnlich waren.

In einem anderen Fall von Rückenmarkskompression durch Tumor, dessen Diagnose auf dem Operationstisch bestätigt wurde, lag eine spastische Paraparese der unteren Gliedmaßen mit Fußklonus beiderseits und sämtlichen anderen pathologischen Reflexen vor; der Reflex des äußeren Malleolus war beiderseits positiv und zwar stärker auf derjenigen Seite, auf der die Parese des Gliedes ausgeprägter und die Kompression von seiten des Tumors (wie es sich während der Operation zeigte) stärker war.

Aus meiner Beobachtung von diesen und 31 anderen Patienten mit organischer Hemiparese ergibt sich nicht nur die Konstanz des betreffenden Reflexes in dem durch Pyramidenbahnläsion hervorgerufenen Symptomenkomplex, sondern auch sein Auftreten ausschließlich auf der Seite der Hemiparese.

Auch bei der multiplen Sklerose, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der Syringomyelie ist der Reflex positiv.

Beim Morbus Parkinsoni sowie bei dem postenzephalitischen Parkinson-Syndrom pflegt er zu fehlen; ich fand ihn nur ein einziges Mal in einem Fall von akuter Encephalitis epidemica, in dem die Sehnenreflexe so außergewöhnlich lebhaft waren, daß ein dauernder Fußklonus auftrat; mit der Besserung des Leidens ließ die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe nach, und mit dem Verschwinden des Fußklonus verschwand auch der Reflex des äußeren Malleolus.

Andererseits zeigt der fragliche Reflex sich nicht, wenn die übrigen Sehnenreflexe schwach sind; infolgedessen tritt er auch nicht auf in denjenigen Krankheiten, welche eine Abschwächung oder ein Fehlen der Reflexe mit sich bringen, so z. B. bei der Polyneuritis der unteren Extremitäten und auch bei der (neuritischen) Ischias, bei den Wurzelerkrankungen, bei der Menigoradikulitis, der Tabes, der Poliomyelitis anterior acuta, der progredienten Muskelatrophie, der Friedreichschen Krankheit. In einem Fall von hereditärer Zerebellarataxie fand ich den Reflex beiderseits positiv, in einem anderen Fall negativ.

Bei einer Patientin, bei der links der Achillessehnenreflex und der mittlere Plantarreflex von *Guillain-Barré* infolge einer früheren Femurfraktur fehlte und welche andererseits eine beträchtliche Verstärkung dieser Sehnenreflexe auf der rechten Seite aufwies, habe ich den Reflex des äußeren Malleolus beiderseits und gleich stark angetroffen. Dieser Fall beweist, wie ich schon vorhin andeutete, daß eine reine Dissoziation zwischen den drei Reflexen, dem Achillessehnenreflex, dem mittleren Plantarreflex und dem äußeren Malleolarreflex, vorliegt, d. h. daß letzterer sich auf einer eigenen Bahn weiterleitet.

Aus dieser Betrachtung des Verhaltens des äußern Malleolarreflexes geht hervor, daß dieser sehr selten ist bei normalen Individuen und bei Kranken, welche keine Läsion der Pyramidenbahnen aufweisen, daß er andererseits vorzeitig und konstant auftritt bei Krankheiten mit einer solchen Läsion. Und da er auf der Seite der Extremitätenparesen organischen Ursprungs anzutreffen ist und im allgemeinen da, wo eine Beteiligung der Pyramidenbahnen vorliegt, so ist es begreiflich, daß er ein kostbares kleines klinisches Hilfssymptom darstellen kann, auch wenn er nicht ausschließlich pathognomonisch für derartige Krankheitskomplexe ist, und daß er in der neurologischen Praxis einen Platz behaupten kann. Erst weitere Untersuchungen werden gestatten darüber zu entscheiden, ob der Reflex verstärkt und in wie weit er überhaupt verändert sein kann bei hysterischen Paresen, die heutzutage — wie aus den Tausenden von an unserer Klinik untersuchten Kranken hervorgeht — eine wahre Seltenheit geworden sind.

IV.

(Aus der psychoneurologischen Kinderklink. [Direktor Professor Dr. *Gurewitsch*] und dem Zentralen Arbeits-Institut [Direktor *A. Gastew*] in Moskau.)

Die motorische Begabung und der Körperbau.

Von

N. OSERETZKY,

Wiss. Assistent.

Im täglichen Leben begegnen wir so oft Menschen mit linkischen, plumpen, ungeschickten, unbeholfenen und schwerfälligen Manieren; wir gehen gewöhnlich an der Frage ihrer motorischen Begabung vorüber, d. h. wir sind eigentlich an derartige Erscheinungen so gewöhnt, daß wir geneigt sind, sie als natürlich und normal zu betrachten, und nur dann, wenn es für etwaige spezielle Zwecke verlangt wird, genaue und vielseitige Nachforschungen in der motorischen Sphäre zu unternehmen, überzeugen wir uns, daß diese Sorte Menschen einen Mangel an motorischer Begabung äußern, der ihnen in so mancher Arbeit sehr hinderlich ist. Ebenso kennen wir eine entgegengesetzte Gruppe Menschen mit fließenden, abgemessenen, genauen und gewandten Bewegungen.

Dazwischen sind Mittelstufen vorhanden; denn die motorischen wie die psychischen Fähigkeiten des Menschen verlieren im Abhängigkeitsverhältnis von Geschlecht, Alter, Rasse, Individualität, im Verhältnis zu Veranlagungen, die die motorische Begabung bestimmen, und auch zu den Fertigkeiten, die durch Beruf, Übung und überhaupt Umgangskreis erzielt werden.

Trotz der Mannigfaltigkeit der individuellen Variationen können einzelne Typen motorischer Erscheinungen hervorgehoben werden, die bis zu einem gewissen Grade mit bestimmtem Körperbau und Charakter (physischer und psychischer Eigenart) verknüpft sind.

Derartige Versuche wurden schon früher (von *Echlé*, *Sigaud*, seinen Schülern und anderen) vorgenommen; doch sind jene Klassifikationen mehr intuitiv als auf Grund geprüfter Ergebnisse festgestellt. So ißt z. B. der Vertreter des Typus „digestif", nach *Sigaud* viel, arbeitet langsam aber andauernd: bei dem Tragen geringer Lasten entwickeln diese Personen eine große Leistungsfähigkeit. Der Typus „musculaire" wendet eine bedeutende Kraft bei der Arbeit an, doch erschöpft er sich sehr bald, und der Gewinn an Kraft wird durch den Verlust an Arbeit paralysiert. Der Typus „respiratoire" kann

eine relativ große Anstrengung von längerer Dauer aushalten, ist aber zu bedeutenden Kraftübungen und Arbeiten wenig tauglich. Der Typus „cérébral" arbeitet sich schnell ein, er arbeitet dank seinem Körperbau sparsamer und wird nicht schnell ermüdet; er kann eine bedeutende Kraftleistung ausüben, doch nur von kurzer Arbeitsdauer.

Im folgenden wollen wir nach der Klassifikation von *Kretschmer*, die uns den heutigen Anschauungen am besten zu entsprechen scheint, einige Ergebnisse unserer Untersuchungen der motorischen Sphäre der Schüler des Zentralen Arbeits-Instituts (Metallarbeiter) mitteilen und zu gleicher Zeit auf Grund unserer Ergebnisse einen Versuch machen, ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Körperbau und der motorischen Begabung festzustellen.

Zu dem Zwecke sind 263 Personen geprüft worden, von denen 72% im Alter von 30—35 Jahren, 12% im Alter von 18—30 Jahren und 16% im Alter von 36—50 Jahren waren. Die geprüften stammten aus den Zentralgouvernements, der Nationalität nach Großrussen.

Um den Typus des Körperbaus zu bezeichnen, bedienten wir uns des kurzen Schemas der Körperkonstitution von *Kretschmer* und unterstützten es durch ziemlich vollständige anthropometrische Messungen.

Unter unseren Versuchspersonen finden wir Astheniker — 49,2%. Pykniker —21,1%, Athletiker —16,3%, Dysplastiker —9,2%, gemischte Formen 4,2%.

Wir untersuchten die motorische Sphäre mittels der Prüfungen[1]), die wir unter der Mitarbeit von Prof. Dr. *Gurewitsch* und Dr. *N. Bernstein* ausgearbeitet hatten; es wurden untersucht: die Genauigkeit und Geschwindigkeit der Bewegungen, Stabilität der Bewegungsrichtung, Koordination der Bewegungen, Geschwindigkeit der Einstellung, Geschwindigkeit des Entstehens der Bewegungsengramme, Fähigkeit zu gleichzeitigen Bewegungen, Gedächtnis für Bewegungsformen, motorisches Treffen usw.

Während der Dauer des Lehrkursus (Mittlere Zeitdauer 6 Monate) wurde die motorische Sphäre drei mal geprüft: am Anfang, in der Mitte und am Ende des Kursus. Es wurde mittels des Vergleichs der durch wiederholte Untersuchungen

[1]) Die Methodik siehe in der Zeitschrift „Organisation der Arbeit" No. 4, 5, 6—7, Herausgegeben vom Zentralen Arbeits-Institut. Moskau 1924.

erzielten Ergebnisse die Wirkung der Übungsfähigkeit auf die quantitative und qualitative Seite der Bewegungen eliminiert; zugleich äußerten sich scharf die durch Beruf und Umgangskreis bedingten Übungsfertigkeiten. Diese sich notwendig machenden Verbesserungen in Betracht ziehend, konnten wir über die motorische Begabung der Personen urteilen; unter dieser Begabung verstehen wir die Fähigkeit der psychomotorischen Sphäre, sich neuen Verhältnissen anzupassen, d. h. die Fähigkeit zur Ausführung einer neuen Bewegung ohne Vorhandensein des entsprechenden Engramms der Bewegung, sodaß im Versuche die Möglichkeit seiner Ekphorie ausgeschlossen wird.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß die Personen vom asthenischen Bau sich etwas langsamer einarbeiten und sparsamer arbeiten als die Athletiker und Pykniker. Ihre Kraft ist unbedeutend (dem Hand-Dynamometer nach 30—35), sie können bei einer Anstrengung von kurzer Zeitdauer eine bedeutende Arbeit ausführen. Sie zeigen eine gute Handfertigkeit, stehen aber in der gesamten motorischen Begabung zurück, d. h. kleine Handbewegungen fallen ihnen nicht schwer, sie passen sich ihnen schnell an und sind dabei genau; doch zu gleicher Zeit sind sie im Ganzen ungeschickt, plump, heftig in ihren Bewegungen, die nichts vollendetes, fließendes und graziöses haben. Das Verhältnis zwischen dem bewußten psychomotorischen und automatisierten Faktor ändert sich wenig, und die Veränderung des Verhältnisses neigt eher nach der Seite des bewußten psychomotorischen Faktors.

Was die Berufseignung anbetrifft, so fallen die Schlag- und Druckoperationen dem Astheniker schwerer, als die Montage-Operationen.

Will man die Eigenarten der einzelnen neuro-motorischen Mechanismen der Astheniker lokalisatorisch betrachten, so scheint, daß der Cortex centralis (Energie der Bewegungen), die subkortikalen Systeme (Regelmäßigkeit der Ablösung von Innervation und Denervation, Rhythmus, Geschwindigkeit der Einstellung, Eigenart der automatischen Bewegungen und Schutzbewegungen), die Koordinationssysteme der Cortex und des Kleinhirns (Fähigkeit, die Bewegungen zu koordinieren, und kommensurabel zu erhalten) bei ihnen zum Vergleich mit den Pyknikern verhältnismäßig wenig entwickelt sind. Die Kleinhirnsysteme (Fähigkeit, die Bewegungsrichtung und das Gleichgewicht einzustellen und zu erhalten) zeigen keinen

besonderen Unterschied gegenüber den Pyknikern, während die höheren Zentren der Stirnlappenrinde (Fähigkeit neue Bewegungsformel zu bilden und ihre Folge und Zweckmäßigkeit zu sichern), nach unseren Beobachtungen mehr als bei den Pyknikern und ganz erheblich weiter als bei den Athletikern entwickelt sind.

Die Athletiker — hierbei stimmen unsere Schlüsse mit *Sigaud* überein — wenden eine bedeutende Kraft in der Arbeit an, erschöpfen sich aber recht bald, wodurch der Gewinn an der Kraft durch den Verlust an der Leistung paralysiert wird (dem Dynamometer nach ist die mittlere Kraft eines Athletikers 60—65). Ihre Bewegungen sind plump, schroff, aber doch ziemlich gewandt und abgemessen. Die Schlagoperationen und teilweise die Druckoperationen gelingen ihnen besser als die Montage; letzteres hängt von der ungenügenden Handfertigkeit ab.

Man kann annehmen, daß der Cortex centralis und das Kleinhirnsystem bei ihnen besser entwickelt sind als bei den Asthenikern; die subkortikalen Systeme nähern sich der bei den Pyknikern beobachteten Entwicklungsstufe. Es ist dabei zu bemerken, daß die motorische Sphäre der Athletiker von uns bedeutend weniger untersucht worden ist, denn es war uns unmöglich, eine größere Anzahl dieser Versuchspersonen zu gewinnen.

Der pyknische Typus arbeitet sich schnell ein, das Tempo der Arbeit ist im allgemeinen ein langsames, doch ist der Pykniker imstande, andauernd zu arbeiten. Er hat eine bessere allgemeine motorische Begabung als die beiden ersten Typen. Seine Bewegungen äußern Natürlichkeit, Ungezwungenheit; sie sind fließend, abgerundet, abgemessen, geschickt und genau. (Handkraft nach dem Dynamometer — 45—50). Ihre Handfertigkeit ist schlechter als bei den Asthenikern und besser als bei den Athletikern. Das Verhältnis zwischen dem bewußten psychomotorischen und dem automatisierten Faktor wird oft gestört zugunsten des letzteren, deshalb kann sich die Person in ihrer Tätigkeit nicht immer dem Objekt geschmeidig anpassen.

In der Arbeit ist die Leistung der Pykniker bei Druck-, Stoß- und Montage-Operationen gleich gut.

Die Eigenarten der einzelnen neuro-motorischen Mechanismen sind schematisiert betrachtet folgende: Die subkortikalen Systeme sind genügend entwickelt; dasselbe kann man

von den Koordinationssystemen des Cortex und des Kleinhirns sagen: Cortex centralis und die Kleinhirnsysteme sind mäßig entwickelt, die höheren Zentren der Stirnlappenrinde stehen denjenigen der Astheniker nach, denjenigen der Athletiker vor.

Wenn wir das Erörterte zusammenfassen, so erhalten wir folgende Zusammenstellung der motorischen Eigenart verschiedener Typen.

	Asth.	Athl.	Pykn.
1. Genauigkeit der Bewegungen	m	—	+
2. Stabilität der Bewegungsrichtung	m	—	m
3. Koordination der Bewegungen	—	m	+
4. Quantität der Bewegungen in der Zeiteinheit	—	m	+
5. Geschwindigkeit der Einstellung	—	m	+
6. Geschwindigkeit der Bearbeitung der Bewegungsformel	+	—	m
7. Fähigkeit zu gleichzeitigen Bewegungen	+	—	m
8. Gedächtnis auf Bewegungsformen	m	+	+
9. Energie der Bewegungen . .	—	+	m
10. Konsequenz in der Dauer, Rhythmus, Leichtigkeit, Anmut usw.	—	m	+

Bezeichnungen: Gute Ausübung +; schlechte —; mittelm.

Indem wir nur kurz die Zusammenstellung von Normalwerten mitteilen, liegt uns der Gedanke fern, allein auf Grund der erhaltenen Ergebnisse etwa verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen. Außerdem ist der Vorbehalt zu machen, daß die Zahl der motorischen Eigenarten sich nicht mit den drei erwähnten Typen erschöpft; es sind zwischen diesen Typen Übergangsstufen vorhanden, auch sind in jedem Typus noch Einteilungen möglich. Unsere Arbeit soll vielmehr den Ausgangspunkt für weitere Versuche darstellen. Vervollkommnung der Methodik, Untersuchung an größerem Material und an Vertretern anderer Berufe sind die nächstliegenden Aufgaben der Erforschung der motorischen Sphäre in ihren Beziehungen zu Körperbautypen.

V.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Dr. E. Bleuler].) (Arbeiten unter Leitung von Professor Dr. Hans W. Maier).

Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz.

Von

Dr. S. FRANK

(Fortsetzung.)

Fall IX, geb. 1890, Coiffeur, epileptoider Exhibitionist (Psychiatr. Poliklinik, Zürich).

Vater trank zeitweise und war dann brutal. Sonst war er, wie auch die Mutter, freundlich. Eine Schwester ist eine epileptoide Psychopathin, eine andere leidet an Epilepsie, ebenso deren Sohn, ein Bruder leidet ebenfalls an Epilepsie, eine dritte Schwester ist wegen Schizophrenie interniert gewesen. Zwei Schwestern sind gesund.

Bis zu seinem 6. Jahre war Pat. zu Hause, dann bis zum 14. im Waisenhaus. Er war Nachtwandler und Bettnässer bis zum 18. Lebensjahr, litt an nächtlichem Aufschreien, machte verschiedene Infektionskrankheiten durch und litt auch an Perikarditis. Im Waisenhaus wurden die Knaben bis zu ihrem 12. Lebensjahr von 16jährigen Mädchen gebadet und abgetrocknet. Mit 12 Jahren sah er, wie der Waisenvater vor verschiedenen Zöglingen exhibierte, sie betastete und ein Mädchen sogar coitierte. Dies machte einen starken Eindruck auf Pat. Mit 13 Jahren wurde er von einem älteren zur Onanie verleitet. Er beschäftigte sich von nun an immer mit sexuellen Phantasien, onanierte vor Mädchen, bestastete andere beim Spielen. Nach seiner Entlassung aus dem Waisenhaus kam er in eine Coiffeurlehre und wohnte bei der Mutter. Hatte keine Freude am Berufe, wäre lieber Musiker geworden. Richtige Freunde besaß er nie. War sehr zurückgezogen, empfindlich und weich, hing sehr an seiner Mutter, küßte sie gerne und ging oft des Nachts, wenn er nicht schlafen konnte, in ihr Zimmer, um sie zu liebkosen. Seinen Verdienst gab er regelmäßig zu Hause ab. Mit 17 Jahren verlor er seine Mutter. Von Kollegen wurde er verleitet, ein Bordell zu besuchen. Beim Anblick der Dirnen verspürte er Ekel, gar keine sexuellen Regungen. Auch Variétés reizten ihn nicht. Einzig ca. 16jährige Mädchen mit offenem Haar und einer Masche bereiteten ihm sexuelle Lustgefühle. Achtzehnjährig exhibierte er vor Backfischen, hatte weder Erektion noch Ejakulation, ging weg und onanierte dann im Verborgenen, wobei er sich vorstellte, sie schauten ihm dabei zu. Er exhibierte noch einige Male, selten vorsätzlich, sondern wurde meist von seinem Trieb überfallen, machte sich nachher Gewissensbisse.

Sein Sexualtrieb war sehr stark, so daß er fast täglich ein- bis zweimal onanierte. Zeitweise konnte er sich aus Furcht vor Gesundheitsschädigung wochenlang enthalten. Wenig Sexualträume, handelten immer vom Exhibieren.

Öfters deprimiert, dann wieder zeitweise ohne äußere Veranlassung lustig, fast beseligt froh. Exhibierte vor Mädchen, wurde erwischt und mit 14 Tagen Haft gebüßt. 21jährig hatte er eine „Freundschaft" mit einem erwachsenen Mädchen, habe sogar sexuelle Regungen verspürt, sich aber nicht getraut, es zu küssen. Das Mädchen ging bald darauf mit einem andern. Er exhibierte

nur selten und wurde nie erwischt. Kam für ein Jahr in eine große Stadt des Auslandes, hatte keine sexuellen Beziehungen, exhibierte nur selten, ohne dabei ertappt zu werden. Längere Zeit keine Exhibition mehr, trieb viel Sport, onanierte auch nicht mehr und glaubte sich vom Exhibitionismus geheilt. 23jährig Geschlechtsverkehr, empfand aber keine Befriedigung, dachte während des Aktes ans Exhibieren. 1914 kam er wieder in eine größere Stadt, wo er schon früher war, sah wieder viele junge Mädchen und begann wieder zu exhibieren. Frühere Deliktorte reizten ihn ganz besonders. Er weinte viel, kämpfte gegen seinen Trieb an, doch umsonst. Er wurde erwischt und vom Gerichte aus einem Spezialarzt zur Behandlung übergeben. Zuerst ging es ganz ordentlich. Doch noch während der Behandlung exhibierte er wieder, wagte aber nicht, es dem Arzt zu bekennen. Beim dritten Male wurde er erwischt und in einer Pflegeanstalt untergebracht. Er hatte auch dort den Drang zu exhibieren, aber keine Gelegenheit dazu. Nach drei Monaten Entlassung und Bevormundung wegen Gemeingefährlichkeit durch die Sexualdelikte. 1917 wurde er, nachdem er einige Male exhibiert hatte, wieder nach der Pflegeanstalt gebracht, wo man ihn nach einem Jahre auf Zusehen hin entließ, nachdem er bei freiem Ausgang nie rückfällig geworden war. Eröffnete dann ein eigenes Geschäft und hielt sich während zwei Jahren. Da aber sein Vorleben ruchbar wurde, mußte er das Geschäft aufgeben. Inzwischen lernte er auch seine Frau kennen und heiratete sie 1920. Seine Frau, die viel Jugendliches an sich hatte, zog ihn sexuell nicht an. Er konnte in der Ehe nur selten verkehren und hatte dabei immer Exhibitionsphantasien. Vor der Frau exhibierte er nie, sondern hatte sogar immer Angst, sie könne ihn beim Aufstehen nackt sehen. Auch beachtete er sie nie beim Auskleiden. Begann wieder mit Exhibieren. Schließlich wurde er verhaftet und wieder zum Spezialarzt geschickt und sehr intensiv psychotherapeutisch behandelt. Trotzdem wurde er immer hemmungsloser und begann wieder vor Mädchen zu masturbieren. Er litt an Angstanfällen mit Schwindel, wobei er einfach exhibieren mußte. Im Januar 1921 kam er in unsere poliklinische Behandlung. Die ersten Monate hatte Brombehandlung Erfolg. Zeitweise traten deutliche Verstimmungen ein. Ohne daß aber mit der Medikation ausgesetzt worden wäre, stellte sich noch stärkeres Exhibieren ein als zuvor in einem eigentümlich dämmerigen Zustand. Auf unseren Rat ließ er sich die Hosen zunähen. Er hatte zwar immer noch das Bedürfnis zu exhibieren, befriedigte sich aber zu Hause durch Onanie. Im Mai 1923 sah er einige frühere Damnifikatinnen, die ihm nachliefen, und redete harmlos mit ihnen. Es gelang ihm dabei, seine Hosen etwas aufzureißen, so daß er denselben seinen Penis zeigen konnte. Daraufhin wurde er wieder verhaftet. Er erklärte sich nun zur Kastration bereit, die am 23. VI. 1923 ausgeführt wurde; die Frau war sehr damit einverstanden.

Katamnese: In den ersten Tagen nach der Operation fühlte er sich noch zu Sexualverkehr fähig. Jetzt hat er keine Erektionen mehr. Er sah wiederholt frühere Damnifikatinnen, denen gegenüber er nicht die geringste sexuelle Erregung verspürte, sondern nur Abscheu. Er kann sich noch ins Exhibieren einfühlen, findet es aber fast etwas lächerlich. Der Gedanke, zu exhibieren, sei bald verschwunden. Jetzt fühle er sich glücklich, während er früher oft verstimmt gewesen sei, sei fröhlich und arbeite auch lieber als früher. Er habe auch an anderen Sachen viel mehr Interesse als früher, besuche oft Theater und Konzerte, während er früher von seinen sexuellen Phantasien nie los ge-

kommen sei. Sein Verhältnis zur Frau sei auch viel besser geworden. Er liebe sie, wie man eine Schwester liebe. Verstimmungen sind nicht mehr vorgekommen. Körperlich hat Pat. deutlich zugenommen.

Dieser epileptoide Psychopath mit plötzlichen Verstimmungen, der aus einer namentlich mit Epilepsie belasteten Familie stammt, erlitt schon von Jugend an schwere sexuelle Traumata, die auf seine in dieser Richtung gehende Psychopathie bestimmend wirkten. Das Gebadetwerden von älteren Mädchen erweckte in ihm Lustgefühle. Einen tiefen Eindruck hinterließ ihm der Waisenvater, den er vor Mädchen exhibieren, dieselben betasten und coitieren sah. Außerdem wurde er zu Onanie verleitet und pflegte beim Spielen andere Zöglinge zu betasten, was in ihm Lustgefühle auslöste. Beim Onanieren stellte er sich immer Mädchen vor, die ihm zuschauten. In seinen sexuellen Träumen erschienen auch immer Exhibitionsakte. Normalen Geschlechtsverkehr übte er auch nach seiner Verheiratung nur selten aus. Hatte dabei Exhibitionsphantasien, empfand aber keine Befriedigung. Einzig das Exhibieren, das triebartig erfolgte, schaffte ihm Genuß, obschon er nachher jedesmal Reue empfand und verstimmt war. Auffallend ist bei ihm, wie bei Fall VII, die übertriebene Schamhaftigkeit gegenüber der Frau. Es war ihm nicht möglich, sich auf irgend etwas zu konzentrieren, da er sich beständig mit sexuellen Phantasien beschäftigen mußte. Abgesehen davon, daß er eine ganze Reihe Mädchen psychisch schädigte, wurde er mehrere Male zu Freiheitsstrafen verurteilt und zweimal zur Unschädlichmachung und Erziehung in einer Pflegeanstalt versorgt. Weder Strafen noch Internierung, noch jahrelange psychotherapeutische oder medikamentöse Behandlung hatten einen dauernden Erfolg. Als er wiederum rückfällig war und die dauernde Internierung drohte, ließ er sich zur Kastration herbei. Sowohl Libido als Potenz verschwanden rasch, damit auch der Gedanke ans Exhibieren. Er fühlt sich heute viel glücklicher, fröhlicher und gleichmäßiger wie früher, ist im Berufe leistungsfähiger geworden und hat auch andere Interessen.

Körperlich zeigt sich als Folge der Kastration eine erhebliche Gewichtszunahme.

Fall X, geb. 1892, Weber, epileptoider Exhibitionist (Psychiatr. Poliklinik, Zürich).

Zwei Brüder des Vaters wegen Epilepsie in Irrenanstalt interniert, Mutter unverträglich, ebenso Großmutter mütterlicherseits, Schwester reizbar, Bruder wegen Wutanfällen in der Jugend in Zwangserziehungsanstalt interniert, starb an Tuberkulose, eine Schwester o. B.

Pat. war von jeher auffällig, lebhafter als die übrigen Geschwister, leicht reizbar, besonders nach seiner Schulzeit. War guter Schüler. Wechselte sehr oft die Stellen, verließ sie bisweilen ohne zu kündigen, wurde oft fortgeschickt, war jahrelang im Ausland, brachte es aber zu nichts, ersparte sich nichts, obschon er unverheiratet ist und nur zeitweise seinen Verdienst der Mutter abgab. War immer allein, hatte keine Freunde oder Liebschaften. 1920 wurde er von einem Spital aus wegen seines eigentümlichen Benehmens der Irrenanstalt zugewiesen, doch konnte keine eigentliche Geisteskrankheit diagnostiziert werden. Man hielt ihn für einen Neurastheniker. Nachher entzweite er sich mit Mutter und Schwester und stand ganz allein da. Hatte angeblich in seinem ganzen Leben nie geschlechtlichen Verkehr, will nur einmal nach der Schulzeit mit einem Mädchen sexuelle Handlungen begangen haben, wobei es aber zu keinem eigentlichen Geschlechtsverkehr kam.

Erstes Sittlichkeitsdelikt 1914; er onanierte in einem Wartesaal gegenüber einem Mädchen. Er wurde verhaftet und zu zehn Tagen Gefängnis verurteilt. 1919 ging er zweimal am selben Tage mit heraushängendem Gliede auf einer Straße einer größeren Stadt, so daß ein vorbeigehendes Mädchen es sehen mußte, angeblich nachdem er auf einer Bank in einer Anlage eingeschlafen war und einen Traum gehabt hatte, der ihn sexuell sehr stark erregte. Er wurde zu drei Tagen Gefängnis und 40 Fr. Buße verurteilt. Am 15. X. 1922 exhibierte er morgens vor einer Frau. Er hatte am Vortage eine Radtour unternommen und war zu müde, um nach Hause zu fahren. Er brachte die Nacht teilweise in einer Straßenbahnwartehalle, teilweise auf einem öffentlichen Abort zu. Zur Begutachtung wurde er in die Psychiatrische Poliklinik geschickt. Bei der ersten Untersuchung brachte er allerlei Klagen hervor, gab an, 1913 an Selbstmord gedacht zu haben, weil er sich ausgerechnet habe, daß er in Schulden kommen werde. Er habe das seinem Verhältnis auch mitgeteilt, „damit sie seinetwegen nicht den Größenwahn bekomme". Nach längerem Hin und Her sprach er von seinem Exhibitionismus und wollte sich kastrieren lassen, um von seinem Leiden befreit zu werden. Bei dieser Untersuchung war er gedrückt, bei der folgenden noch mehr, obschon er äußerlich heiterer war als das letzte Mal, aber die Stimmung hatte etwas Unechtes an sich. Bei den folgenden Untersuchungen wurde er immer sonderbarer, trug einen schwarzen Gehrock und sah steif und gedrückt aus, setzte sich, ohne etwas zu sagen. Den Gehrock will er angehabt haben, um ihn verkaufen zu können, weil man so besser sehe, was er wert sei, er habe auch einen Zylinder bei sich zum gleichen Zwecke. Den Erlös habe er für einen Revolver bestimmt, um sich das Leben nehmen zu können. Seine Stelle habe er aufgegeben, weil er fühle, daß die Kollegen von seiner Verfehlung wüßten und über ihn redeten. Über das Unsinnige seines Verhaltens zeigte er sich gänzlich einsichtslos, Er wurde am 11. XII. 1922 der Irrenanstalt überwiesen, wo er in den ersten Tagen die Nahrungsaufnahme verweigerte, weil er ja doch nicht mehr lange lebe. Er war gedrückt, wurde gereizt, wenn man sich mit ihm unterhalten wollte, und blieb am liebsten im Bett. Nach und nach kam der Wunsch auf Entlassung in den Vordergrund; er verlangte sie aber vorerst nie mit Nachdruck. Seine Selbstmordideen schien er nach einiger Zeit aufgegeben zu haben; aber als man ihm einmal erklärte, daß eine Entlassung noch nicht möglich sei, wurde er sehr gereizt, grob und machte einen mehr demonstrativen als ernst zu nehmenden Selbstmordversuch. Am 16. I. 1923 wurde er nach seiner heimatlichen Anstalt versetzt. Einige Zeit später wurde er entlassen und kastriert.

Katamnese: Nachher war er zuerst an verschiedenen Orten als Färber. Er habe des öfteren an Suicidideen gelitten, wie er behauptet. „Um wieder gesund zu werden", nahm er eine Stelle als Hausbursche in einem Berghotel an, verließ sie aber wieder, weil der Concierge so grob gewesen sei. Er war dann wieder bei seiner Mutter. Im August 1924 erschien er in schwarzem Gehrock, in Tränen aufgelöst in unserer Poliklinik, konnte aber rasch wieder getröstet werden, als man sich für ihn um eine Stelle umsah. Er fand schließlich selbst wieder eine in einem Hotel. Er macht den Eindruck eines affektlabilen, energielosen, epileptoiden Psychopathen mit gelegentlichen Verstimmungen. Über sein Geschlechtsleben gab er an, daß er sexuell nun ganz neutral sei, nie mehr Erektionen gehabt habe und froh sei, deswegen keine Anfechtungen mehr zu haben. Es fehle ihm nur im ganzen etwas an Energie. Körperlich schien er ganz unverändert.

Hier handelt es sich um einen epileptoiden, unsteten Psychopathen mit gelegentlichen endogenen Verstimmungen, der mehrmals wegen seines Exhibitionismus mit den Gerichten in Berührung kam. Seit der Kastration hat er keine Erektionen mehr, ist sexuell neutral, hat sich aber sonst kaum verändert. Er ließ sich nichts mehr zuschulden kommen.

Fall XI, geb. 1875, Taglöhner, sexuell perverser Psychopath (Fall XVI, Diss. *Oberholzer*). Asyl Wil.

Der Vater des Pat. war ein rechthaberischer, überspannter Alkoholiker, die Mutter starb an Tabes dorsalis, zwei Geschwister starben bald nach der Geburt, ein Bruder ist gesund.

Pat. genoß zu Hause keine Erziehung und kam früh ins Armenhaus. In der Schule war er eine Plage des Lehrers, und auch in Erziehungsanstalten, wo er später versorgt werden mußte, war er nicht zu zügeln. Er war faul, sehr eigensinnig, neigte zu Zornausbrüchen und Lügen und hatte kein Gefühl für Anstand und Ordnung. Sehr früh wurde er zur Onanie verführt und auch vom Verführer zur Päderastie verwendet. Bald befriedigte ihn die Masturbation nicht mehr und er mißbrauchte seine Mitzöglinge und einmal auch einen Hund. Er wurde entdeckt und hart bestraft, doch ohne Erfolg. Mit 17 Jahren wurde er entlassen. Er kehrte nach Hause zurück und dachte daran, in ein Kloster einzutreten, wo er hoffte zur Ruhe zu kommen. An einer Arbeitsstelle wurde er wegen perverser Handlungen fortgeschickt und reiste mittellos in eine ausländische Stadt, um dort die Gewerbeschule zu besuchen. Von Gläubigern bedrängt, stahl er eine Uhr, die er versetzte. Hierfür erhielt er zwei Monate Gefängnis und wurde ausgewiesen. Für kurze Zeit kehrte er ins Armenhaus zurück und nahm dann bei seinem Vater Arbeit als Taglöhner. In dieser Zeit verging er sich an einer ganzen Anzahl Knaben. Der Untersuchung entzog er sich dadurch, daß er als Kapuziner verkleidet mit einem gefälschten Brief für eine wohltätige Anstalt Almosen sammelte. Er wurde entdeckt, erhielt zwei Monate Gefängnis, wurde an die heimatlichen Behörden ausgeliefert und dort mit zehn Monaten Arbeitshaus für seine früheren Sexualdelikte bestraft. Im 21. Altersjahr wurde er entlassen, half kurze Zeit bei einer Flußkorrektion, lief bald davon, beging Betrügereien, mußte deshalb ins Ausland flüchten, wo er

neue Betrügereien beging und mit neun Monaten Gefängnis bestraft wurde. Den heimatlichen Behörden ausgeliefert, bekam er nochmals sechs Monate Strafe. Dann arbeitete er bei seinem Vater, doch schon nach einem Vierteljahr wurde er wegen homosexueller Handlungen abermals zu sechs Monaten Arbeitshaus verurteilt. Kurz nach seiner Entlassung wurde er wieder rückfällig, aber diesmal der Irrenanstalt zur Begutachtung übergeben. Dort war er von Mai 1899 bis August 1901. Sein Verhalten war sehr wechselnd. In den ersten Wochen onanierte er nicht, beschäftigte sich aber in seiner Phantasie nur mit dem Körper von Knaben. Dann folgten Perioden von Verstimmungen, während welcher er sexuell sehr stark gereizt war. Damit verbunden war ein Wandertrieb und Verlust jeder Arbeitsfreude. Zeitweise betätigte er sich schriftstellerisch sehr intensiv, wurde, während er früher sich viel mit Gott und Religion beschäftigte, plötzlich Atheist, dann wieder dissimulierte er seine Homosexualität, indem er sein Zimmer mit Frauenbildnissen ausschmückte. Er äußerte auch Suicidgedanken, da er keinen Erfolg seiner Anstaltsbehandlung sah. Im August 1901 wurde er in eine andere Anstalt versetzt. Sein Verhalten war ganz ähnlich wie früher. Er drängte fort, war gereizt und eingebildet und bereitete dem Personal sehr viel Mühe. Im Oktober 1903 wurde er bedingungsweise an eine Stelle in einer Bank entlassen. Auf Zitation wegen Ehrverletzung eines Straßenbahnschaffners durch beschimpfende Ausdrücke ergriff er die Flucht und pilgerte zu Fuß in mehreren Ländern Europas umher. Schließlich fand er eine Zeitlang in einem Bergwerk Arbeit, wurde dann aber wegen Vornahme unzüchtiger Handlungen an Knaben unter 14 Jahren mit einem Jahr Gefängnis bestraft (1904/05). 1906 stand er des gleichen Vergehens wegen in Strafuntersuchung und wurde darauthin wieder in eine Irrenanstalt gebracht. Im März 1907 verlangte er schriftlich von den Angehörigen und den zuständigen Behörden die Erlaubnis zur Kastration, um eher aus der Anstalt herauszukommen. Wenn ihm die Operation nicht bewilligt werden sollte, drohte er mit Selbstkastration. Im Juli 1907 wurde die Operation ausgeführt.

Katamnese: In den ersten Wochen nachher war er deprimiert, ängstlich, fürchtete, seine sexuellen Triebe könnten sich auf etwas anderes werfen; dann wieder war er gereizt wie früher. Er äußerte auch leichte Beziehungsideen, da er meinte, man rede öffentlich über seine Vergehen. Seine sexuellen Phantasien bestanden immer noch. Angeblich richteten sie sich aber hauptsächlich auf weibliche Personen. Im Oktober 1907 wurde er an eine Stelle entlassen. Er verkehrte oft in einer Familie mit einem 12jährigen Knaben, der ihm sehr sympathisch war, ihn aber nicht erregte. Er war überglücklich, daß er im großen und ganzen mit allen Knaben dieselbe Erfahrung machte. Anfangs Dezember 1907 erklärte er, daß sein Geschlechtstrieb vollständig erloschen sei. Er hatte Heiratsgedanken und wollte sich ein kleines Heimwesen kaufen. An seiner Stelle war er sehr zufrieden und betätigte sich nebenher noch mit Schriftstellerei. Im Juni 1908 kehrte er nochmals in die Anstalt zurück, da er seine Stelle aufgegeben und noch nichts Passendes gefunden hatte. Er war zeitweise deprimiert und klagte über ein ihm bisher unbekanntes, quälendes „inneres" Angstgefühl. Auf Verlangen der heimatlichen Behörde, die nicht mehr für ihn bezahlen wollte, wurde er im Januar 1909 entlassen. Er arbeitete als Gärtner und Portier und schriftstellerte des Nachts. In jener Zeit vollendete er eine philanthropische Broschüre. Sein zukünftiges Leben wollte er gescheiterten Existenzen widmen. Er arbeitete zuerst 1910 auf einem Werkplatz, ging dann mit einem Freunde

nach England zum Studium der sozialen Werke der Heilsarmee und hoffte mit Hilfe von Philantropen ein Heim für entlassene Sträflinge zu errichten. Sein Plan ging auch 1912 in Erfüllung. Er hatte aber doch einige Schwierigkeiten. Sein Sexualtrieb war noch nicht ganz erloschen. Er küßte und umarmte etwa seinen Mitarbeiter, einen 20jährigen Mann von sehr jugendlichem Aussehen, und wurde sehr grob und brutal, wenn dieser ihn abwies. In solchen Momenten war er dann nicht mehr Herr seiner selbst, drohte, sich toll und voll zu saufen und davonzulaufen. Er reichte auch wirklich mehrmals seine Demission dem Präsidenten des Vereins ein und hatte jeweilen große Mühe, sie wieder rückgängig zu machen. Da er einmal einem Zögling Ohrfeigen versetzte, kam es zu Gerichtsverhandlungen, wobei Erkundigungen über seinen Leumund eingezogen wurden. Er entzweite sich auch mit seinem Mitarbeiter gänzlich und gab deshalb seine Demission ein. Er zog sich daraufhin freiwillig in die Anstalt zurück. Schon nach wenigen Tagen verließ er sie wieder, um an einem anderen Orte seine Idee zu verwirklichen. In der Nähe einer anderen Stadt wollte er nochmals ein gleiches Heim gründen, aber Erkundigungen über sein Vorleben seitens der künftigen Mitarbeiter vereitelten seinen Plan. Anfangs 1914 kehrte er wieder in die Anstalt zurück, um wieder Fassung zu finden. Er gedachte nun ein Heim für Verbrecherkinder zu errichten. Da Pat. keine geeignete Beschäftigung finden konnte, ließ er sich 1915 in einem Privatsanatorium als Wärter anstellen. Durch einen Zeitungsartikel über die zunehmende Verwahrlosung der Jugend und den Mangel an geeigneten Persönlichkeiten infolge des Kriegszustandes in Deutschland aufmerksam gemacht, wandte er sich 1916 an Freunde und erhielt kurz darauf eine Anstellung. Er arbeitete zuerst an einer Beratungsstelle für entartete Kinder mit großem Geschick und leitete selbst unter größten persönlichen Opfern ein Heim für solche. Aus äußeren Gründen gab er dieses auf und gründete ein eigenes. Da er aber kein zuverlässiges Personal finden konnte, mußte er auch dieses schließen. Er wurde nun Leiter eines größeren Psychopathenheimes einer großen Stadt, das aber infolge Mangels an Mitteln 1919 einging. Pat. besitzt aus jenen Jahren glänzende Zeugnisse. Er kehrte mit einem Zögling, der sich fest an ihn geklammert hatte, in die Schweiz zurück und erhielt eine Anstellung als Leiter eines Heimes für verwahrloste Knaben in einer größeren Stadt. Er gab die Stelle aber bald wieder auf, da der Knabe, den er in diese öffentliche Anstalt nicht mitnehmen durfte, unbedingt bei ihm sein wollte, und kehrte wieder nach Deutschland zurück. Pat. hätte auch die Stelle aufgeben müssen, da seine Vorgesetzten von seinem Vorleben erfuhren. Er erwarb dort ein Heim, das er für psychopathische Kinder einrichten wollte. Da man aber auch dort Erkundigungen über ihn einzog, wurde ihm sein Vorhaben aus dem gleichen Grunde unmöglich gemacht. Er zog nun mit diesem Knaben in einen entfernten Landesteil, wo der Vater desselben für sie ein Gut gekauft hatte. Da er aber seines Vorlebens wegens, über das die Eltern inzwischen auch aufgeklärt worden waren, Schwierigkeiten mit der Mutter des Knaben bekam, mußte er geknickt wieder in die Heimat zurückkehren. Im August 1921 ließ er sich wieder in die Anstalt freiwillig aufnehmen, um ein Obdach zu haben. Da für ihn keine Aussicht mehr bestand, in der Alten Welt seine Pläne auszuführen, wanderte er Ende 1921 aus. Zuerst hatte er wieder Erfolg. Er gewann Leute, die ihn unterstützten. Er arbeitete in mehreren Instutitionen für Jugendfürsorge und wollte auf einer Farm, die er gekauft hatte, seine Schützlinge beschäftigen.

Infolge seines reizbaren und rechthaberischen Wesens überwarf er sich mit seinen Gönnern und zog in einen anderen Staat, wo er nun hofft, daß ihm die Verwirklichung seiner Pläne gelingen wird.

Über die Wirkung der Kastration sagte Pat. selbst, daß durch sie sein Trieb nie ganz erloschen sei, aber auf ein Minimum herabgesetzt wurde. In den ersten 3—4 Jahren onanierte er noch gelegentlich, um hierin einen Ableiter zu finden. Er wurde aber schließlich davon unbefriedigt und hörte damit auf. Dieser Moment war für ihn der furchtbarste. Das, was ihm bis dahin, selbst mit Verbrechen verbunden, das Leben noch versüßte, sah er dahinschwinden und ließ ihm nur noch eine trostlose Leere und ein Gefühl der Verlassenheit zurück. Er bemerkte auch, daß in ihm das Gefühl, d. h. das blitzartige Erfassen oder Erkennen seines oder eines anderen Lebens, stärker wurde. Um nicht zugrunde zu gehen, muß nach seiner Ansicht irgend etwas als Ersatz da sein, eine Arbeit oder sonst irgendeine Lebensaufgabe, oder er muß jemanden haben, Mann oder Frau, in dem er Trost und Rückhalt finden kann. Aber trotzdem ist das Empfinden von Glück ihm unmöglich geworden. Um sein Gefühl der Verlassenheit zu betäuben, klammerte Pat. all sein Trachten und Denken an die Verwirklichung seiner Ideen und ließ alles Nachdenken über seinen traurigen seelischen Zustand nicht aufkommen. Pat. äußerte einmal, allerdings während einer depressiven Phase, wenn er dieses Verlassenheitsgefühl vorausgesehen hätte, hätte er auf jedem anderen Wege nochmals versucht, ein neues Leben zu beginnen, bis er über den Versuchen gestorben wäre.

Über sein Verhältnis zu seinen Mitmenschen führt er aus, daß die geistige Auffassung eines Freundes, den er hatte, der seinen fremd war, während er in Frauen mütterliche Berater fand, welche er verehrte.

An körperlichen Veränderungen war nur Bartausfall festzustellen.

Hier handelt es sich um einen schweren Psychopathen mit starken Stimmungswechseln, der seiner Homosexualität wegen für Jugendliche äußerst gefährlich war. Außerdem beging er noch eine ganze Reihe anderer Delikte. Da es ihm nicht möglich war, sich zu bemeistern, verlangte er in seiner Verzweiflung die Kastration. Sie war gefolgt von einem bisher unbekannten „inneren" Angstgefühl. Die Potenz schwand sehr rasch, die Libido ist aber auch heute noch nicht ganz erloschen. An Jugendlichen scheint er sich aber seit der Kastration nie mehr gröber vergangen zu haben. Bemerkenswert ist auch, daß er seither wegen Eigentumsdelikten nie mehr mit Gerichten in Berührung kam. Seinen starken Stimmungswechseln ist er aber heute noch unterworfen. Während er früher in seinen depressiven Zuständen über seinen übermäßigen Geschlechtstrieb klagte, ist es jetzt das Fehlen desselben, das ihn unglücklich macht. In Phasen gehobener Stimmung ist er fähig, Außerordentliches zu leisten, doch bringen ihn sein rechthaberisches Wesen, mit dem er die Leute vor den Kopf stößt, und sein Vorleben immer wieder zum Scheitern. Psychisch scheint er sich seit der Kastration dem eunuchoiden

Typus genähert zu haben. Er erfaßt jetzt Situationen mehr gefühlsmäßig und versteht sich besser mit Frauen, während ihm das männliche Wesen nach und nach fremd geworden sei. Körperlich zeigt er einzig Bartausfall.

Fall XII, geb. 1862, Dekorateur, Homosexualität (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Heredität unbekannt. Er sei als Kind schüchtern, furchtsam und ängstlich gewesen, vermied den Verkehr mit Knaben, hatte einige Freundinnen, wobei er eher eine passive Rolle spielte. Besuchte Primar- und Sekundarschule, soll mittlerer Schüler gewesen sein. Nachher Buchhalter. Bis zur Pubertät habe er keinen Geschlechtstrieb verspürt. Entsprechende Bemerkungen seiner Kameraden habe er nicht im gleichen Sinne empfunden. Mit 17 Jahren begann er zu onanieren. Er stellte sich dabei Knaben vor. Vor geschlechtlichem Verkehr mit Frauen hatte er geradezu eine Abscheu. In seinen sexuellen Träumen spielten nur Knaben eine Rolle. Seine Befriedigung fand er meist in gegenseitiger Onanie und anderen Perversitäten mit einer großen Zahl 12- bis 20jähriger Burschen. Als Belohnung gab er ihnen Geld bis zu 5 Fr., lud sie in Wirtschaften und Konzerte ein, gab ihnen Süßigkeiten und Zigaretten. Im ganzen soll sonst sein Lebenswandel geordnet gewesen sein; nur stellte sich schließlich heraus, daß er 1100 Fr. Schulden gemacht hatte, da die Jungen ihn höher zu stehen kommen als sein Verdienst war. Einmal hatte er auch 400 Fr. unterschlagen. Zu wiederholten Malen wurde er wegen Vornahme unzüchtiger Handlungen mit Bußen, Gefängnis, Arbeitshaus bestraft. Internierung wegen Gemeingefährlichkeit am 18. X. 1918 in unserer Anstalt.

Körperlich o. B. Benehmen immer etwas süßlich, devot. Im allgemeinen hielt er sich gut, aber es kam doch einige Male zu homosexuellen Versuchen an jüngeren Patienten. Obschon er wußte, daß er dauernd interniert werden mußte, wenn er sich nicht kastrieren lasse, konnte er sich dazu nicht entschließen. Erst nach ungefähr dreijährigem Aufenthalt in der Anstalt gab er seine Einwilligung. Nachdem auch der Vormund sein Einverständnis zu dieser Operation gegeben hatte, wurde er anfangs Oktober 1921 in der Chirurgischen Klinik beidseitig kastriert mit Implantation eines Hodenstreifens unter die Bauchdecke.

Katamnese: Am 22. X. 1921 kehrte er wieder in unsere Anstalt zurück. Sein Benehmen war durchaus unauffällig. Nie zeigte er Annäherungsversuche an junge Burschen. Er gab auch an, daß seine erotischen Gefühle in ihm erloschen seien. Am 28. I. 1922 wurde er, da er keine Arbeit finden konnte, nach dem offenen Armenhaus seiner Bürgergemeinde überführt, wo er sich auch heute noch aufhält. Er hat zwar immer den Wunsch, dort entlassen zu werden, da er hie und da einmal Schwierigkeiten mit anderen Insassen hatte, die eben entweder Idioten oder Landstreicher usw. seien, zu denen er nicht passe. Der Vormund hatte ihm zwar einmal eine leichte Stelle bei einem Bauern verschaffen können, doch erklärte er, ohne die Umstände genauer zu kennen oder sich vorgestellt zu haben, der Stelle nicht gewachsen zu sein. Die Hauseltern haben ihn sehr gerne, da er zu den zurückgezogeneren, ruhigen Elementen gehöre und alle ihm zugewiesene Arbeit mit Eifer nach bestem Können verrichte. Seine Stimmung ist eher gedrückt, sein Wesen hat etwas Weinerliches, Wehmütiges.

Er selbst sagt, daß er weder den Trieb habe, sich männlichen noch weiblichen Personen anzunähern; ja, er schlafe etwa mit jüngeren Burschen im gleichen Zimmer, ohne daß es ihm irgend etwas ausmache. Er bedauert sehr, daß er so lange gezögert habe, sich kastrieren zu lassen.

Dieser Patient war von jeher etwas eigenartig veranlagt und ist seit seiner Pubertät ausgesprochen homosexuell. Abgesehen davon, daß er viele Jugendliche psychisch schädigte, kam er durch die Geschenke an seine Opfer in Schulden, wurde dadurch zu Unterschlagungen verleitet und mußte mit Bußen, Gefängnis und Arbeitshaus bestraft werden. Da er seiner Perversion wegen gemeingefährlich war, sollte er dauernd interniert werden. Erst nach mehreren Jahren konnte er sich entschließen, die ihm vorgeschlagene Kastration ausführen zu lassen. Seither ist jeglicher Geschlechtstrieb in ihm erloschen. Obschon er in sehr dürftigen Verhältnissen leben muß, ist er über den Erfolg der Operation sehr zufrieden, da er wieder draußen leben kann. Er bedauert nur, daß er sich nicht schon früher hat operieren lassen, zu einer Zeit, da er noch arbeitsfähiger gewesen wäre und eher Aussicht auf Erlangung einer Stelle gehabt hätte.

Fall XIII, geb. 1895, männlich, ohne Beruf, Hebephrenie (Sanatorium Kilchberg).

Mutter litt an manisch-depressivem Irresein, eine Schwester derselben war „nervenkrank", Großvater mütterlicherseits war exzentrisch, lebte weit über seine Verhältnisse hinaus und brannte mit einer Kellnerin nach Amerika durch.

Der Vater des Pat. war ein angesehener Politiker. Er heiratete aber erst mit 62 Jahren. Pat. kam asphyktisch zur Welt. Er machte Masern mit beidseitiger Mittelohrentzündung durch. Sonst entwickelte er sich als Kind normal. Er war einer der ersten Schüler. 1908 siedelte die Familie in eine größere Stadt über, wo er das Gymnasium besuchte. Von da an blieb er immer mehr zurück, so daß er zur Maturitätsprüfung nicht zugelassen werden konnte. Mit 19 Jahren kam er als Volontär in ein Speditionsgeschäft, wo es ihm aber nicht gut gefiel. 1915 wurde er zum Militärdienst einberufen. In den ersten Grenzbesetzungsdiensten ging es sehr gut. Zwischen den einzelnen Diensten beschäftigte er sich aber mit nichts und verbrauchte innerhalb ca. $1^1/_2$ Jahren 6000—7000 Fr., die zum guten Teil in Schmuck aufgingen, den er Damen schenkte. In späteren Ablösungsdiensten aber machte er disziplinarisch viele Schwierigkeiten und wurde, da sein Verhalten oft sehr sonderbar war, zur Begutachtung in eine Irrenanstalt eingewiesen. Über seine sexuellen Angelegenheiten sprach er sehr offen. Schon als achtjähriges Kind sei er von einem großen Mädchen, das sich mit ihm in einem Schranke versteckte, onaniert worden. Er habe hierbei ein großes Lustgefühl empfunden. Mit zehn Jahren onanierte er mit einem Schulkameraden ausgiebig. Als zwölfjähriger Junge hatte er erstmals geschlechtlichen Verkehr mit einem Dienstmädchen. Zu einem Beischlaf sei es ein einziges Mal gekommen. Dagegen hätten sie sich betastet und onaniert. Seine starke sexuelle Einstellung

fand in der Stadt dann reichlich Nahrung, besonders beim Anblick großer, üppiger Frauen. Diesen ging er auf der Straße nach, fortwährend onanierend, oft mit solcher Intensität, daß abends sein Glied blutunterlaufen war. Er erwarb sich eine ganz besondere Technik, den Samen zurückzuhalten und sich so stundenlang in außerordentlich gesteigerter Erregung zu halten. Ohne Erektion konnte er durch seine Phantasie Ejakulationen provozieren. Sadistische Momente spielten bei ihm immer eine große Rolle. In Gedanken schlug er die Frauen, sah ihr Blut fließen und schlug sich in Momenten größter Erregung gegen den Kopf. Erst mit 21 Jahren kam es bei ihm zu einem von ihm herbeigeführten Sexualakt. Er war dabei aber impotent und begnügte sich mit Cunnilingus.

Seine Stimmung war meist depressiv, doch ohne tieferen Affekt. Er lebte energielos, untätig dahin, ohne jeden Plan für die Zukunft, interesselos für alles, was außerhalb der Sexualität liegt. Zeitweise klagte er über schreckhafte Schattengestalten und Ohrgeräusche, die ihn besonders nachts stundenlang verfolgten. Sein Benehmen war auch etwas zerfahren. Auf ein Gutachten der Anstalt hin wurde er militärfrei. Nach seiner Entlassung Ende November 1917 trieb er sich planlos in einer größeren Stadt umher, ohne irgend etwas zu tun. Im November 1918 ließ er sich freiwillig in eine Irrenanstalt aufnehmen und blieb zwei Jahre lang dort. Sein Benehmen war ganz ähnlich wie anläßlich seines ersten Anstaltsaufenthaltes. Mit Vorliebe sprach er über seine sexuellen Angelegenheiten. Im übrigen beschäftigte er sich mit Nichtstun. Zeitweise, besonders wenn er sexuell apathisch war, zeigte er sich sehr mürrisch und verstimmt. War er sexuell gereizt, so war er wieder zugänglicher und freundlicher. Mehrere Male kehrte er von freien Ausgängen zu spät zurück, weil er Frauen nachlaufen mußte. Einige Male küßte er Idioten und betätigte sich einmal homosexuell mit einem anderen Patienten. Er habe hierbei volle Befriedigung empfunden. Auf sein Verlangen wurde er Ende 1920 zu seinem Bruder aufs Land entlassen. Da er sich aber der Hausordnung nicht einfügen konnte, wurde er im Frühjahr 1921 in eine offene Kuranstalt verbracht. Zur Arbeit ließ er sich nur selten herbei. Er fing dort ein Verhältnis mit einer Magd an, wobei es auch zu Geschlechtsverkehr kam, aber, wie auch bei früheren Versuchen, ohne Ejakulation. Er wollte sie heiraten, was er aber nicht durfte. Die Magd wurde fortgeschickt, aber er konnte sie nicht vergessen. Er kam in eine Depression hinein mit Aufregungszuständen, in denen er alles Mögliche fortwarf oder zerstörte. Im Sommer 1922 mußte er diese Anstalt verlassen, weil er sich an Kindern vergriffen hatte. Daraufhin ließ er sich, um von seinem übermäßigen Sexualtrieb befreit zu werden, aus freiem Willen kastrieren.

Katamnese: Nach der Operation wurde er wieder in eine Heilanstalt gebracht. Sein Benehmen zeigte dort gegenüber früher wenig Änderung: Er war launisch, labil, zerfahren, einmal aufbrausend, heiter und beweglich, hauptsächlich aber depressiv, gehemmt und mürrisch. Er konnte aber fast immer zur Arbeit angehalten werden und beschäftigte sich auch für sich mit Lektüre und Geigenspiel. Sexuell schien er äußerlich beim Verlassen der Anstalt Ende Oktober 1923 noch nicht verändert. Beim Anblick von Frauen onanierte er immer noch. Er wurde direkt in eine andere Anstalt versetzt. Sein Benehmen ist ganz ähnlich wie früher. Einmal klagt er wegen schwerer Depression als Folge der Kastration und bereut, daß er dieselbe habe ausführen lassen. Er leide nun an Schmerzen im Nacken, Kopf und habe das Gefühl, als wäre sein

Gehirn eingeschrumpft. Mit dem Leben habe er abgeschlossen, stelle keine Forderungen mehr an dasselbe und wünsche dauernd in einer Anstalt zu bleiben. Andere Male ist er fest davon überzeugt, daß er gegen den Verlust seiner Hoden die Fähigkeit poetischen Empfindens und die Gabe, diesen Gefühlen Ausdruck zu verleihen, eingetauscht habe. Das weibliche Geschlecht mache keinen Eindruck mehr auf ihn, ebenso kleine Kinder. In seinen Phantasien, besonders nachts, beschäftigt er sich auch heute noch mit der Frau und dem Geschlechtsakt. Er onaniert auch noch, nur bedeutend weniger als früher, ca. alle 10—14 Tage einmal, selten zweimal hintereinander. Es kommt auch jetzt noch zur Erektion und dem Gefühle des Orgasmus. Keine Ejakulation oder irgendwelche Absonderung der Prostata und der Samenbläschen, kein Mattigkeits- und Schläfrigkeitsgefühl nach dem Onanieakte.

Die Körperbehaarung, die früher namentlich auf der Brust ausgesprochen war, ging zurück. Die Beschaffenheit und Behaarung der Haut ist heute typisch eunuchoid. Auffallenderweise blieb die Behaarung des Gesichtes davon frei. Schnurrbart und Bartwuchs zeigen keine Veränderung. Die Behaarung der Achselhöhlen ging etwas zurück, ist aber jetzt noch vorhanden. Schamhaare nunmehr horizontal abgegrenzt wie beim Weibe. Die Mediallinie des Bauches zeigt heute vom Nabel abwärts leichte Pigmentierung, die früher nicht vorhanden gewesen sein soll. Das Unterhautfettgewebe hat etwas zugenommen, besonders in der Gegend der Brüste und der Glutaealgegend. Die gegenwärtigen Verhältnisse sind nicht auffallend abnorm. Die allgemeinen Körperformen sind rundlich und etwas weich, wie bei der Frau, was nach Angaben des Pat. sich sicher erst nach der Kastration ausgebildet hat. Pat. findet auch, seine körperliche Leistungsfähigkeit sei gegenüber früher deutlich zurückgegangen.

Dieser Hebephrene versagte im Leben seit dem Ausbruch seiner Krankheit. Er war zu keinem Berufe zu gebrauchen und litt an einem sehr lebhaften Sexualtrieb, der ihn immer wieder in innere und äußere Konflikte brachte. Da er die Schuld seiner Krankheit dem Sexualtrieb zuschrieb, ließ er sich kastrieren. Der Geschlechtstrieb verminderte sich weitgehend, aber seine durch die Hebephrenie verursachte Arbeitsunfähigkeit blieb, da er nicht ausdauernder geworden war. Zeitweise fühlt er sich durch das Fehlen des Geschlechtstriebes sehr unglücklich, dann wieder rühmt er sich seiner durch die Kastration angeblich erwachten Dichtergabe.

Fall XIV, geb. 1900, Handlanger, Pfropfhebephrenie (Asyl Wil),

Der Vater des Pat. ist Trinker, die Mutter magenleidend, eine Schwester leidet an einer Augenkrankheit, wahrscheinlich luetischer Natur, eine andere ist in der Schule zwei Jahre zurückgeblieben. Pat. blieb in der Schule zweimal sitzen und kam bald nachher ins Armenhaus. Er war ein unverbesserlicher Bettnässer, gewalttätig, zerriß seine Kleider, war unbeeinflußbar, lügnerisch, arbeitsscheu und mißbrauchte sogar alte Anstaltsinsassinnen. Wegen des Bettnässens wurde er ins Krankenhaus gebracht, aber ohne Erfolg behandelt. Er kam dann in eine Korrektionsanstalt, benahm sich aber ganz gleich. Er mußte deswegen am 23. II. 1920 in die Irrenanstalt gebracht werden. In-

tellektuell erwies sich Pat. ausgesprochen minderwertig. Sein Benehmen war dasselbe wie früher. Er mußte daher fast andauernd auf der Abteilung für Unruhige, oft sogar im Bade oder isoliert gehalten werden. Einmal gab er einem Paralytiker, der oft über Durst klagte, aus einer zum Reinigen gebrauchten Salmiakgeistflasche zu trinken und sagte zur Ausrede, er habe gemeint, es sei nur Wasser darin. Mitpatienten und Wartepersonal gegenüber war er brutal. Wurde er nachts zum Urinieren geweckt, schlug er oft drein. Im Sommer 1921 ließ er sich bei der Arbeit von einer Patientin mehrmals dazu verleiten, zu versuchen, sie zu mißbrauchen, was aber noch vereitelt werden konnte. Auf der Abteilung versuchte er immer wieder Patienten zu betasten, mit ihnen zu onanieren und im Abort zu coitieren. Zur Arbeit außerhalb des Hauses konnte er nicht mehr genommen werden, weil er, sobald er weibliche Personen sah, dieselben belästigte und von der Arbeit weglief. Seines sexuellen Verhaltens wegen wurde er in seinem, seiner Angehörigen und der zuständigen Behörde Einverständnis im August 1923 kastriert.

Katamnese: Nach dem Berichte seiner Eltern soll er sich seit der Entlassung am 11. X. 1923 besser halten und dem Vater fleißig bei der Arbeit helfen.

Dieser Pfropfhebephrene war namentlich wegen seines moralischen Defektes auf sexuellem Gebiet nur innerhalb einer geschlossenen Anstalt zu halten und bereitete auch dort die größten Schwierigkeiten. Seit der Kastration ist er fähig, außerhalb der Anstalt etwas zu arbeiten. Wie es sich mit seiner Vita sexualis genauer verhält, wissen wir leider nicht.

Fall XV, geb. 1858, ledig, ohne Beruf, Imbecillität (Fall XIII, Diss. *Oberholzer*). Psychiatr. Klinik, Zürich.

Vater war leidenschaftlich und jähzornig, oft gewalttätig. Großmutter mütterlicherseits und zwei ihrer Brüder sowie zwei Schwestern des Großvaters mütterlicherseits geisteskrank, Mutter eigensinnig und ungewöhnlich abergläubisch, einer ihrer Brüder nervenkrank. Verschiedene entferntere Verwandte der Mutter geisteskrank. Nur wenige Mitglieder dieser Familie sind unseres Wissens geistig gesund.

Pat. erlitt im 6. Lebensjahr kurz nacheinander zwei Gehirnerschütterungen mit Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Seither habe er sich geistig nicht mehr weiterentwickelt. In der Schule lernte er schwer und blieb hinter den anderen zurück. Er war unfolgsam, eigensinnig, verübte böswillige Streiche, log viel und stahl auch, u. a. den Eltern zwei Uhren. Vom Vater suchte er Geld zu erpressen; aus Erziehungsanstalten lief er fort oder mußte wegen seines schlechten Einflusses auf die anderen weggeschickt werden. Auch zu Hause half alle Strenge, ihn zur Arbeit zu zwingen, nichts. Schon seit dem 14. Jahre besuchte er Bordelle. Mit 17 Jahren mußte er erstmals interniert werden. Er äußerte einen wilden Zerstörungstrieb, indem er Pflanzen ausriß, Gegenstände zertrümmerte und Kleider zerriß. Nach einer anderen Anstalt verbracht, entwich er nach einem halben Jahre, trieb sich faulenzend umher und beging sexuelle Exzesse. Da man nichts mit ihm anzufangen wußte, schickte man ihn nach Australien. Dort führte er ein unstetes, wüstes Leben, trieb sich in schlechter Gesellschaft umher und war wegen Diebstähle und Landstreicherei über zehn Jahre im Zuchthaus. Wegen halluzinatorischer Verwirrtheit mußte er aus dem

Gefängnis in die Irrenanstalt gebracht und dann von dort aus nach der Heimat geschafft werden. Am 29. IX. 1890 wurde er in unserer Anstalt aufgenommen. Im folgenden Januar versuchte man ihn auf dem Lande unterzubringen, doch umsonst, da er wieder sein schlechtes Leben anfing. Vom Vormund suchte er sein Vermögen herauszubekommen; die Tochter des Hauses verfolgte er mit Zudringlichkeiten und bedrohte sie mit Totschlag, als er nichts bei ihr erreichte. Im Mai 1891 mußte er wegen Brandstiftung wieder in unsere Anstalt zur gerichtlichen Untersuchung aufgenommen werden. Sein Vorleben schaute er nicht für so schlimm an und Reue fühlte er nicht. Daneben war er außerordentlich reizbar, unverschämt und obszön in seinen Reden. Arbeiten wollte er nicht, da er immer über irgendwelche Beschwerden zu klagen hatte und auch behandelt sein wollte. Eine Zeitlang drohte er häufig mit Suicid. Schließlich klagte er immer über Schmerzen in den Hoden und drohte, sie eines Tages herunterzureißen, wenn man sie ihm nicht operativ entferne.

Im Einverständnis des Vormundes wurde im Januar 1892 die Kastration vorgenommen.

Katamnese: In den folgenden Jahren war er im wesentlichen etwas ruhiger, allerdings oft noch grob und tätlich, dann aber wieder weinerlich mit allen möglichen Klagen. Seit 1893 wandert er von einer Irrenanstalt in die andere. 1899 kam er wieder in unsere Klinik. Körperlich fiel sein eunuchoider Habitus auf: stark entwickeltes Fettpolster, abgerundete Glieder, keine männliche Muskulatur, spärlich entwickelter Bart und Schamhaare, da seit vier Jahren die Haare angefangen hätten, ihm auszugehen. Er sah aus, obschon 41jährig, als wäre er erst 20 Jahre alt. Wie er angab, soll er noch sechs Monate nach der Operation Erektionen gehabt haben, seither nie mehr. Psychisch war er unverändert. 1900 wurde er auf seinen Wunsch wieder in eine andere Anstalt verbracht, kehrte aber im folgenden Jahre schon wieder zurück. Er war stark abgemagert, zeigte aber trotzdem ein an Brüsten, Bauch und Hüften reichlich entwickeltes Fettpolster. Sein Benehmen war gleich geblieben. An seine frühere Wärterin schrieb er zärtliche Briefe. Er berichtete, daß er oft bei ihr geschlafen und versucht habe, geschlechtlich mit ihr zu verkehren, ohne aber fähig gewesen zu sein, sein Glied einzuführen. Als er erfuhr, daß sie von einem anderen gravid geworden sei, war er darüber aufgebracht und fing mit ihr Streit an. Am 21. X. 1901 wurde er auf seinen Wunsch hin nach einer anderen Anstalt versetzt. In den darauffolgenden Jahren wanderte er wieder von einer Anstalt zur anderen. Er war oft grob und unflätig, doch erwies er sich entschieden leichter lenkbar als früher. Für kürzere Zeiten konnte er sogar in Pflegefamilien gehalten werden. Vom 30. XII. 1918 bis 3. II. 1919 war er zum letzten Male bei uns. Er sagte, daß er alle 3—4 Wochen „menstruiere", verbunden mit Kreuzschmerzen, und trug deswegen auch Binden. Die Blutungen konnten von uns nachgewiesen werden.

Dieser, aus einer mit Geisteskrankheiten schwer belasteten Familie stammende Imbecille konnte seiner verbrecherischen Neigungen wegen nicht mehr in der Freiheit gehalten werden. Die Kastration erfolgte auf sein persönliches Verlangen aus medizinischen Gründen wegen seiner Hodenneuralgien. Ein Grund dagegen bestand nicht, da von Pat. als Nachkommen kaum gesunde

Kinder zu erwarten waren. Seither hat sich Pat. erwas beruhigt, doch lange nicht so, daß er dauernd außerhalb einer Anstalt leben könnte.

Körperlich sind bemerkenswert die infolge der Kastration aufgetretenen Veränderungen: Haarausfall, Fettansatz, Muskelschwund, eunuchoider Habitus und angebliche periodische Blutungen aus der Harnröhre. Die genauere Ursache derselben ist uns leider nicht bekannt. Eine gewisse Libido ist noch vorhanden (Verhältnis mit der Pflegerin), die Potentia coeundi aber nicht mehr aufgetreten. Persönlich empfindet Pat. durch die Kastration keine Nachteile.

Fall XVI, geb. 1896, Arbeiter, Imbezillität (Psychiatr. Klinik, Zürich). Pat. stammt aus anscheinend gesunder Familie. In der Schule blieb er zurück und mußte die Spezialklasse besuchen. Später Fabrikarbeiter, wechselte oft seine Stellung, brachte es aber nicht weiter, obschon er meist in derselben Branche blieb. Mit 18 Jahren gerichtlich verfolgt wegen Ausgreifens eines Mädchens, erhielt dafür 10 Tage Gefängnis. Im folgenden Jahre wurde er zweimal nacheinander wegen ausgezeichnetem Diebstahl bestraft. Heirat 1918. Vorher angeblich nie Geschlechtsverkehr. Nach einigen Monaten wurde seine Frau schwanger. Seither habe er nicht mehr geschlechtlich mit ihr verkehrt, angeblich, weil sie kränklich war. Im März 1919, als seine Frau abwesend war, lockte er zwei Kinder in seine Wohnung, betastete unter der Angabe, er wolle ihnen Röckchen anprobieren, ihre Geschlechtsteile und schickte sie dann, nachdem er jedem 10 Rp. gegeben, wieder nach Hause. Im Mai 1919 arbeitete er in einem Schulhaus und wurde auf dem Abort durch den Anblick zweier Kinder geschlechtlich erregt, habe die Türe verschlossen und die Kinder aufgefordert, sich zu entblößen. Die Kinder aber schlugen Lärm. Er ließ sie sofort wieder hinaus. Am folgenden Tage lockte er ein Mädchen in den Abort, forderte es auf, ihm den Geschlechtsteil zu zeigen, versprach ihm 5 Rp., ließ ihm die Hosen herunter und betastete es, während er sein Glied hervorgezogen hatte und onanierte. Das gleiche führte er am selben Tage noch mit einem anderen Kinde aus. Zwei Monate später lockte er in Abwesenheit seiner Frau ein gegenüber wohnendes Kind in seine Wohnung, zog ihm die Hosen aus und betastete es. Er hörte den Vater des Kindes rufen, zog es schleunigst wieder an und schickte es weg.

Auf bezirksanwaltschaftliche Verfügung wurde uns Pat. am 13. VIII. 1919 zugeführt. Er ist ein kleiner Mann mit kleinem Schädel, mit Andeutungen von Turmform und debilem Gesichtsausdruck. Klare Einsicht in die Tragweite seiner Handlungen hatte er nicht. Er versprach alles Gute, doch waren wir überzeugt, daß er es nicht halten könne, weil er sich, während er noch bei uns in Untersuchung stand, neuen perversen Handlungen hingab. Da er der dauernden Internierung die Kastration vorzog, wurde er im Einverständnis seiner selbst, seiner Frau und des Vormundes am 14. I. 1920 kastriert. Es wurde dem Pat. ohne unser Wissen eine 5 mm dicke Scheibe eines exstirpierten Hodens präperitoneal eingenäht.

Katamnese: Am 5. II. 1920 kehrte er in unsere Anstalt zurück und wurde am 15 II. nach Hause entlassen. Er gab damals an, keine Erektionen mehr zu

haben. Im Frühjahr 1920 wurde er nochmals wegen Vornahme unzüchtiger Handlungen an Mädchen verzeigt. In der folgenden Zeit litt er stark unter einer Depression. „Es sei wie hohl in ihm gewesen", weil er sich immer nach etwas gesehnt habe. Er sei kaum arbeitsfähig gewesen, habe höchstens drei Tage pro Woche seiner Beschäftigung nachgehen können. Auch körperlich habe er stark abgenommen. Nach einem Jahre erwachte der Geschlechtstrieb wieder in ihm und ist nun lebhafter wie zuvor. Seither sei die Depression geschwunden und er sei wieder leistungsfähig wie früher. Der Geschlechtsverkehr vollziehe sich durchaus normal. Als Ejakulat entleere sich jeweilen eine wässerige Flüssigkeit. Gelüste, mit Kindern etwas anzustellen, habe er nicht mehr gehabt. Nachfragen ergaben auch, daß er seither nie mehr in eine gerichtliche Untersuchung verwickelt war. Er bereut die Kastration; er hätte sich auch ohne diese zusammennehmen können. Vor einer dauernden Internierung hätte er sich nicht gefürchtet, da er schon Mittel und Wege gefunden hätte, durchzubrennen.

Dieser Imbezille war mindestens seit seinem 18. Jahre für kleinere Mädchen gemeingefährlich und wäre, falls er sich nicht zur Kastration entschlossen hätte, dauernd in einer geschlossenen Anstalt interniert worden. Bemerkenswert ist, daß er bald nach der Kastration, wobei ihm ein Stückchen Hoden implantiert wurde, sich nochmals an Mädchen verging. Dies könnte als eine Wirkung der vom Hodenstückchen ausgehenden Hormone betrachtet werden. Seither hat er sich keine perversen Handlungen mehr zuschulden kommen lassen, was event. damit in Zusammenhang stehen könnte, daß das Implantat resorbiert wurde. Die Ausfallserscheinungen machten sich psychisch in einer Depression geltend, die ungefähr ein Jahr dauerte. Mit dem Verschwinden derselben erwachten wieder Libido und eine gewisse Potentia coeundi.

Fall XVII, geb. 1896, Handlanger, Imbezillität (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Mutter etwas schwermütig, sonst Familienanamnese o. B.

Pat. ist normal geboren, hat sich aber sowohl körperlich wie geistig sehr langsam entwickelt. Er lernte erst mit zwei Jahren Sprechen und Gehen. Vierjährig fiel er einmal von einem Ofen herunter und soll einige Stunden bewußtlos gewesen sein. In der ersten Schulklasse kam er noch mit Mühe nach. Im folgenden Jahr erkrankte er an Typhus. Nach der Genesung wurde er in eine Schwachsinnigenanstalt gebracht, wo er bis zu seinem 15. Lebensjahre blieb. Nachher kam er zu seinen Eltern zurück und arbeitete an verschiedenen Stellen als Handlanger. Er war gehorsam, trank nicht und gab den Lohn zu Hause ab. Seine Zeugnisse waren recht befriedigend. 1913 stand er in Strafuntersuchung wegen Vornahme unzüchtiger Handlungen an einem Kinde. Das Verfahren wurde aber wegen hochgradigen Schwachsinns des Pat. eingestellt. Er wurde zur Beaufsichtigung dem kantonalen Inspektorat für Irrenpflege unterstellt. Es liefen keinerlei Klagen ein bis zum 6. IX. 1921, als er einen Notzuchtversuch verübte. Zur Begutachtung wurde er am 23. IX. 1921 unserer Anstalt zugeführt.

Er zeigte sich als hochgradig imbezill. Er kann kaum die Buchstaben voneinander unterscheiden, schreibt mit vieler Mühe nur sehr fehlerhaft, versteht selbst sehr einfache Begriffe nicht einmal, und für sein Verbrechen hatte er nicht das geringste Verständnis. In der Anstalt benahm er sich immer sehr anständig und bereitete keinerlei Schwierigkeiten. Exkulpation wegen Geistesschwäche; am 24. XI. 1921 wurde er nach einer anderen Anstalt versetzt, wo er aber im August 1923 entwich. Am 23. X. 1922 folgte er einem Mädchen an einem Bahnhofe in den Abort in der Absicht, es zu mißbrauchen. Da es aber zu schreien begann, konnte Pat. sein Vorhaben nicht ausführen. Das Strafverfahren wurde auf Grund des früher abgegebenen Gutachtens eingestellt. Um eine Heimschaffung und dauernde Internierung des Pat. zu vermeiden, wurde er im Januar 1923 im Einverständnis des Vormundes kastriert, um ihn von seinem perserven Triebe zu befreien.

Katamnese: Seither geht es ihm sehr gut. Er ist in jeder Hinsicht ruhig, arbeitet ununterbrochen an derselben Stelle, gibt den Lohn zu Hause ab und verbraucht für sich nur ein kleines Taschengeld. Irgendwelche Anstände gab es nie mehr.

Dieser Imbezille beging erstmalig 17jährig unzüchtige Handlungen an einem Kinde. 25jährig verübte er einen Notzuchtsversuch. Er sollte dauernd interniert werden, entlief aber aus der Anstalt und versuchte ein Mädchen zu mißbrauchen. Für seine Verbrechen hatte er nicht das geringste Verständnis. Um den eheunfähigen Mann, der ein guter Arbeiter ist, nicht dauernd auf öffentliche Kosten zu unterhalten, wurde er kastriert. Der Mann geht seither regelmäßig seinem Verdienste nach, lebt solid, kann sich gut durchbringen, und ließ sich nie mehr etwas zuschulden kommen.

Fall XVIII, geb. 1885, Handlanger, Imbezillität (Psychiatr. Klinik Zürich).

Großvater väterlicherseits Trinker. Pat. kam normal zur Welt, blieb aber schon als Säugling geistig zurück. Da er nicht in der Schule mitkam, wurde er in einer Schwachsinnigenanstalt versorgt, wo er bis zu seinem 12. Lebensjahr etwas Lesen, Schreiben und Rechnen lernte. Schon sehr früh trat bei ihm Reizbarkeit auf. Zuerst war er Landarbeiter, dann in einer Fabrik, konnte aber dort nicht recht gebraucht werden, da er alles vergaß, was man ihm sagte. Da er in den letzten Jahren öfters Mädchen nachstellte und sich einmal auch gonorrhoisch infizierte, mußte er am 12. V. 1921 in unserer Anstalt interniert werden. Hier war er immer still, gutmütig und blöde. In jeder Hinsicht zeigt er das Bild eines Imbezillen. Da er wegen seiner sexuellen Attentate und der Gefahr, Kinder zu zeugen, dauernd interniert werden müßte, gab er zur Kastration sein Einverständnis. Nachdem auch seine Angehörigen, der Vormund und die Waisenbehörden hierzu eingewilligt hatten, wurde er am 3. V. 1923 zur Operation ins Krankenhaus verlegt.

Katamnese: Am 12. V. 1923 wurde er wieder entlassen und trat eine Stelle bei einem Bauern an. Es geht ihm nun sehr gut. Er arbeitet fleißig und ist nicht mehr so reizbar wie früher. In der ersten Zeit nach der Operation habe er hie

und da noch Erektionen gehabt, jetzt aber nicht mehr. Die Mädchen übten keinen Reiz mehr auf ihn aus; er sei ganz „kalt" geworden. Pat. ist sehr froh, daß die Operation ausgeführt wurde. — Körperlich ist er entschieden runder geworden.

Auch hier handelt es sich um einen reizbaren Imbezillen, der seines Sexualtriebes wegen Mädchen gefährlich wurde und sich infizierte; abgesehen davon war zu befürchten, daß er minderwertige Kinder in die Welt setzen könnte. Um eine dauernde Internierung und eine damit verbundene Belastung der Öffentlichkeit umgehen zu können, wurde die Kastration vorgenommen. Der Patient ist seither viel ruhiger und leichter zu behandeln. Sein Geschlechtstrieb ist erloschen.

Fall XIX, geb. 1864, Knecht, sexuelle Abnormität bei Debilität und beginnender arteriosklerotischer Demenz (Pychiatr. Klinik, Zürich).

Ein Bruder beginnende Dementia senilis, dessen Tochter Psychopathin, übrige Familienglieder o. B. Sei in der Schule mitgekommen, wurde als Jüngster zu Hause verwöhnt. Wanderte mit 25 Jahren nach Amerika aus, angeblich, weil er sich irgendetwas habe zuschulden kommen lassen. Nach elf Jahren Rückkehr nach Europa. Soll sich bald nachher zweimal im Abstand von einem Monat an einem 13jährigen Mädchen vergangen haben. Erhielt $1^1/_2$ Jahre Zuchthaus. 1905 Heirat mit einer Bauerntochter, die schon von einem andern geschwängert war und im 7. Monat der Gravidität stand. Nach Geburt des Kindes wurde er von der Frau als Knecht behandelt und im Taglohn angestellt, mußte sogar die Wäsche auswärts waschen lassen. Verließ dann die Frau, weiß nichts mehr über sie. Nachher war er wieder als Knecht an verschiedenen Stellen tätig. 1909 griff er zweimal einem zweijährigen Kinde an den Geschlechtsteil, so daß es blutete. Strafe: drei Monate Gefängnis. In den letzten Jahren etwas eigenwillig. Es fiel auf, daß er sich besonders von Frauen fernhielt. 1923 soll er sich vor der Magd seines Dienstherrn entblößt haben, aber abgewiesen worden sein. Im Februar 1923 lockte er einen Knaben hinter eine Scheune und rieb ihn am Geschlechtsteil. Er bestellte denselben wieder auf den folgenden Tag, wurde aber auf frischer Tat ertappt. Am 1. III. 1923 wurde er uns zur Begutachtung zugewiesen. Außer der perversen Sexualanlage wurden mäßiger Schwachsinn und beginnende Dementia arteriosclerotica festgestellt. Wegen der hierdurch verursachten weitgehenden Verminderung der Fähigkeit der Selbstbestimmung im Zustande sexueller Erregung wurde Pat. als vermindert zurechnungsfähig angesehen. Am 11. IV. wurde Pat. aus der Anstalt ins Gefängnis entlassen, wo er noch drei Wochen abzubüßen hatte. Nachher fand er wieder als Knecht Beschäftigung in einem Kinderheim. Er wurde bald wieder rückfällig, manipulierte an den Geschlechtsteilen einiger 13—14jähriger Knaben herum, griff Mädchen unter die Röcke und legte sich auf die Kinder, wobei er hochgradig sexuell erregt war. Nach $4^1/_2$ Monaten kamen seine Delikte aus. Er wurde unter Zubilligung mildernder Umstände zu sechs Monaten Arbeitshaus verurteilt. Am 5. 1. 1924 wurde er zu nochmaliger Begutachtung unserer Anstalt zugeführt mit der Frage, ob Pat. durch Bevormundung und Kastration wieder zu einem brauchbaren Gliede der menschlichen Gesellschaft

gemacht werden könne. Das Untersuchungsresultat war ungefähr wieder dasselbe. Pat. bereute seine Taten bitter, fürchtete aber, seinem Trieb nicht widerstehen zu können, und erklärte sich deshalb mit der Kastration einverstanden. Die Kastration wurde am 20. III. 1924 mit Einwilligung des Vormundes in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgenommen.

Katamnese: Pat. wurde nachher wieder unserer Anstalt zugeführt und am 29. IV. 1924 entlassen. Er erklärte, seit der Operation weder Libido noch Erektionen mehr zu verspüren. Alles Geschlechtliche lasse ihn ganz gleichgültig. Er ist sehr froh, von dem für ihn verhängnisvollen Triebe befreit zu sein.

Diesem Pat. war der Schwachsinn ein großes Hindernis, sich in normaler Weise dem weiblichen Geschlecht zu nähern, wohl hat aber eine allgemeine perverse Anlage noch mitgespielt. Seine starke Affektivität hinderte ihn an der klaren Überlegung im Zustand sexueller Erregungen. Die Kastration hat ihn nunmehr von solchen befreit. Er kann sein Brot wieder selbst verdienen, während er sonst hätte dauernd interniert werden müssen [1]).

[1]) Folgender Fall (F. E.), bei welchem die Kastration wegen eines körperlichen Leidens vorgenommen worden war, stand in Behandlung der Psychiatr. Poliklinik Zürich.

Arbeiter, geb. 1871, manisch-depress. Irresein. Mutter litt an Depressionen, äußerte Verfolgungsideen, glaubte, die Leute schimpften über sie. Eine Schwester des Pat. sei zu Schwermut veranlagt. Wegen Kleinigkeiten werde sie traurig.

Pat. sei von jeher weichherzig gewesen. Mit 26 Jahren wurde er wegen Hodentuberkulose kastriert.

Katamnese: Heirat 1899. Seine Libido sei nach der Operation unverändert geblieben. Er übe auch jetzt noch normalen sexuellen Verkehr aus. „Es brauche nicht viel für eine Erektion." Ca. 1907 litt er erstmalig an einer Depression, die ihn zwang, die Arbeit auszusetzen. Nach einigen Wochen erholte er sich, doch dauerte die Besserung nur zwei Jahre. In ähnlicher Weise wiederholten sich die Depressionen bis 1920. Dann konnte er drei Jahre ununterbrochen arbeiten; hierauf stellte sich wieder eine Depression ein. Zwischendurch war er fähig, einige Tage bis eine Woche zu arbeiten. Eine Besserung dauerte nur sechs Wochen. Seither sei er wieder depressiv verstimmt. In der Sprechstunde weinte er beim Betreten des Zimmers, konnte aber nicht sagen weshalb. „Diese Angstanfälle kämen eben ganz unwillkürlich."

Die Kastration scheint auf diesen Pat. keinen weiteren Einfluß gehabt zu haben. Er blieb noch lange Jahre psychisch ganz unverändert. Libido und Potenz bestehen auch heute noch. Die Depressionen rühren von einer angeborenen Anlage her, denn er war schon von jeher weichherzig und seine Mutter litt an derselben psychischen Krankheit, wie er heute. Daß der Ausbruch seiner Geisteskrankheit mit der Kastration irgendwie in Zusammenhang steht, ist nicht anzunehmen; die erste Depression brach auch erst acht Jahre später aus.

In diesem Falle möchten wir aber ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß wir einzig auf die Angaben des Patienten angewiesen waren. Aus Rücksicht auf denselben war es uns nicht möglich, bei seinen Angehörigen Nachfrage zu erheben.

II. Kastrierte Frauen.

In allen zehn Fällen bestand abnorm gesteigerte Sexualität, welche durch die Kastration herabgesetzt werden sollte. Bei zwei Fällen (Fall XX und XXI) handelt es sich um moralisch Defekte, bei Fall XXI bestand daneben noch intellektuelle Debilität. Bei den Fällen XXII und XXIII besteht eine Pfropfschizophrenie, bei den Fällen XXIV, XXV, XXVI und XXVII intellektueller Schwachsinn, bei Fall XXIV noch deutliche Anzeichen einer moralischen Minderwertigkeit. Fall XXVIII betrifft eine sexuell haltlose Epileptika, Fall XXIX eine schwere Hysterika, deren Anfälle namentlich zur Zeit der Menses auftraten.

Bei diesen Patientinnen veränderte sich die Persönlichkeit durch die Kastration weit weniger als bei den Männern. Einzig bei einer Patientin, die bisher nur als Imbezille mit Erregungszuständen gehalten wurde (Fall St. K., Fußnote S. 48), traten ein halbes Jahr nach der Kastration Halluzinationen auf. Die Schizophrenie war aber höchstwahrscheinlich schon vor der Operation im Anzuge und wurde nur durch die Imbezillität verdeckt. Die immer zahlreicher auftretenden Verstimmungen, welche die Internierung schließlich bedingten, sind unseres Erachtens als Ausfluß der Schizophrenie zu betrachten. Bei neun kastrierten Frauen, St. K. ungerechnet, trat eine Abnahme des Geschlechtstriebes ein; nur bei Fall XXI wissen wir noch nichts über den Erfolg in dieser Hinsicht. *Walthard* fand nach Kastration nur selten Veränderungen im Gebiete der Libido und Voluptas (*Menge-Opitz*, Handbuch für Frauenkrankheiten). *Fehling* fand nach operativer Kastration in 50% eine Abnahme oder ein Erlöschen des Geschlechtstriebes, *Pfister* in 76,4%, *Gläveke* in 69% und *Alterthum* in 68,8%. Die Fälle XX, XXIII, St. K. (Fußnote), XXVII, XXVIII und XXIX empfinden dies geradezu als Wohltat. Neben der sexuellen trat auch meist eine allgemeine Beruhigung ein, oft erst nach längerer Zeit; in Fall XX, ebenso in Fall St. K. (Fußnote) unmittelbar im Anschluß an die Operation, aber nur während ca. eines halben Jahres bis zum Manifestwerden der Schizophrenie, bei Fall XXIV und XXV wissen wir nicht genau wann, bei Fall XXII erst nach einigen Monaten, mit den Jahren zunehmend, ähnlich bei Fall XXIII; bei Fall XXVI, XXVIII und XXIX trat sie erst nach 2—3 Jahren ein; bei Fall XXVII scheint sie ausgeblieben zu sein. Die Abnahme der Zahl der hysterischen Anfälle bei Fall XXIX hängt, abgesehen vom Verschwinden der Menses, damit zusammen, daß die Patientin ruhiger

und verträglicher geworden ist. Bei Fall XXVIII nahm die Schwere der Epilepsie in den ersten Jahren zu, später aber wieder ganz bedeutend ab. Auffällig ist, daß vor der Kastration die Anfälle besonders zur Zeit der Menses auftraten. Bei Fall XXVI verschwanden durch die Kastration die mit der Menstruation in Verbindung stehenden Schmerzen. Wir glauben im Gegensatz zu *Walthard* nicht, daß es sich bei diesen Fällen rein um psychoneurotische Ausfallserscheinungen handelt (*Walthard*, Zentralblatt für Gynäkologie 17/1908 und 16/1912). *Fuchs* fand in kaum 10% der röntgenkastrierten Frauen somatische Veränderungen und auch geringere psychische Störungen als nach operativen Maßnahmen. Nach *Mandl-Bürger* traten nach solchen in 36% somatische Veränderungen auf. Zunahme an Körpergewicht trat ein in den Fällen XXII, XXIII, XXVII und XXVIII. Fall XXIX war von jeher dick. Von diesen Patientinnen sind noch die Fälle XXIII, XXVII, XXVIII und XXIX in geschlossenen Anstalten untergebracht. Die Fälle XXIII, XXVIII und XXIX befinden sich subjektiv und objektiv besser als vor der Kastration, die Fälle St. K. (Fußnote) und XXVII nur subjektiv durch Abnahme des Geschlechtstriebes. Infolge der manifest gewordenen Schizophrenie ist bei ersterem Fall der psychische Allgemeinzustand schlechter als vor der Kastration.

Fall XX, geb. 1897, ohne Beruf, moralischer Schwachsinn mit Pseudologia phantastica (Psychiatr. Poliklinik Zürich und Asyl Wil).

Vater ist alkoholintolerant, Großvater mütterlicherseits war gehirnkrank, Mutter seit Jugend herzleidend, Tante mütterlicherseits starb an progressiver Paralyse.

Pat. war in der Jugend schwächlich, machte Mumps, Diphtherie und Scharlach mit Nierenentzündung durch. Besuchte Primar-, Sekundar- und zwei Jahre Handelsschule, kam gut nach. Schon mit 14 Jahren Verhältnisse, mußte wegen Lues und Gonorrhoe behandelt werden. Arbeitete nicht gerne, konnte aber, wenn sie mußte. War an einer ganzen Reihe von Stellen, hielt nirgends aus, oft nur wenige Tage. Um nicht arbeiten zu müssen, simulierte sie oft Krankheiten; nebenher hatte sie immer eine ganze Reihe von Verhältnissen. Einsicht in ihr Treiben fehlte ihr. Auf ein Gutachten unserer psychiatrischen Poliklinik hin wurde sie im Jahre 1920 in ihrem, des Vaters und der Waisenbehörde Einverständnis sterilisiert, um sie vor Nachkommenschaft zu schützen.

In moralischer Beziehung besserte sich die Pat. aber keineswegs. Ihres Sexualtriebes wegen konnte sie nirgends mehr gehalten werden, weder in Versorgungshäusern noch in Privatstellen. Der Arbeit wich sie immer aus, wo sie nur konnte. Sie ging auf die Gasse, log, schwindelte, simulierte Krankheiten und täuschte unter anderem auch epileptische Anfälle vor. Am 24. IX. 1923 wurde sie in der Irrenanstalt zu dauernder Internierung aufgenommen. Sie arbeitete unter dem Zwange der Verhältnisse regelmäßig, schwindelte aber in

pathologischer Art. So erzählte sie statt ihres Lebenslaufes einen Roman. Über ihre sexuelle Vergangenheit führt sie obszöne Gespräche. In ihren sexuellen Erregungszuständen macht sie sich an andere sexuell ebenfalls leicht erregbare Mitpatientinnen heran und legte sich sogar zu einer solchen ins Bett.

Am 10. XII. 1923 wurde sie, um sie von ihrem Triebe zu befreien, zur Röntgenkastration ins Spital gebracht. Dieses Verfahren brachte aber der Patientin keine wesentliche Erleichterung. Der Patientin wurde die Kastration auf operativem Wege empfohlen, die sie am 6. II. 1924 ausführen ließ.

Katamnese: Sie gab bald merkliche Befreiung von ihrem Triebe an, arbeitete sogar tüchtig im Anstaltsbetrieb und wurde am 22. V. 1924 an eine Stelle in einem alkoholfreien Restaurant entlassen.

Dieses intelligente, aber arbeitsscheue psychopathische Mädchen lebte eigentlich nur von der Straße. Schon mit 14 Jahren war sie gonorrhoisch und luetisch infiziert. Um sie wenigstens vor Nachkommenschaft zu schützen, wurde sie sterilisiert. Auf ihre Psyche hatte diese Operation gar keine Wirkung. Sie mußte schließlich ihres moralischen Defektes wegen zu dauernder Internierung in eine Anstalt gebracht werden. Um ihre Sexualität abzuschwächen, wurde 1923 die Röntgenkastration vorgenommen. Der Erfolg derselben war aber sehr gering, so daß doch noch die operative Kastration ausgeführt werden mußte. Die Patientin beruhigte sich nachher sehr rasch und konnte entlassen werden.

Fall XXI, geb. 1891, Fädlerin und Dienstmädchen, moralische Idiotie (Fall VIII, Dissertation *Oberholzer*). Asyl Wil.

Die Mutter ist moralisch defekt. Pat. war von klein auf lügenhaft und unehrlich, in der Schule wenig intelligent und flüchtig. Im Frühjahr 1909 stand sie in Strafuntersuchung wegen frecher Diebstähle, die sie, obschon überwiesen, mit großer Unverfrorenheit leugnete. Sie log dermaßen phantastisch, untermischt mit scheinbarer Schlauheit, daß der zugezogene Psychiater ihr Gebahren als Ausfluß ihres psychopathischen Zustandes erklären mußte. Die Patientin wurde zu kurzer Haft und bedingtem Straferlaß verurteilt und unter Aufsicht gestellt.

Sie kam dann als Dienstmädchen an eine Stelle. Schon beim Eintritt war sie auffallend. Sie trug für ihre Verhältnisse luxuriöse Oberkleider, die aber in schlechtem Zustand waren. Mit ihren Unterkleidern war es noch viel schlimmer bestellt. Sie machte sich aber nichts daraus und behauptete später, sie sei gut angezogen gewesen. Ihre Arbeit verrichtete sie, wie sie es für gut fand, und kümmerte sich um das, was man ihr sagte, nicht. Sie beging zuerst im Haushalt kleinere Diebstähle, später auch in anderen Häusern, u. a. nahm sie Gebäck, Eier usw. weg. Zur Rede gestellt, leugnete sie und erklärte, die Sachen gekauft zu haben. Sie legte sie dann heimlich an ihren Ort zurück. Ihrer Frechheit und Lügenhaftigkeit wegen mußte ihr schließlich gekündigt werden. Hinterher fand man auf ihrem Zimmer allerlei Sachen, die von Männern herrühren mußten. In Kissen usw. durch Zigaretten verursachte Brandstellen waren unordentlich geflickt. Es stellte sich schließlich heraus, daß sie nachts Besuch von einem Manne hatte und daß ein 12jähriger Knabe, der im benach-

barten Zimmer schlief, oft durchs Fenster zu ihr gekommen und stundenlang bei ihr geblieben war. Früher hatte sie auch schon geschlechtlichen Verkehr. Um sich zu rächen, beschuldigte sie bei ihrer Schwester ihren Schwager des Ehebruchs mit ihr. Bei der Kündigung war sie schon sechs Wochen gravid. Auf ein irrenärztliches Gutachten hin wurde sie, um sie an der Fortpflanzung ihrer hochgradig moralisch-idiotischen Konstitution zu verhindern, im Jahre 1910 abortiert und kastriert.

Katamnese: Nach der Entlassung aus dem Spital arbeitete sie ca. ein Jahr zu Hause auf dem Lande, dann in einer Wirtschaft; nachher war sie wieder zu Hause. Es sei immer recht gut gegangen. 1915 stahl sie einmal in einer Wirtschaft in unglaublich frecher Weise 50 Fr. Sie war im oberen Stock in ein Zimmer eingetreten und nahm das Geld vom Tische weg. Sie wurde dabei beobachtet und eingeklagt. Bei der ärztlichen Untersuchung gab sie an, monatlich an Aufwallungen zu leiden. Während 3—4 Tagen sei sie dann wild und böse. Pat. heiratete inzwischen. 1919 wurde sie abermals eingeklagt, diesmal wegen Milchpantscherei. Ihrem Anwalt gab sie an, unter einem Zwange gehandelt zu haben.

Diese Patientin mit ererbtem moralischen Defekt wurde aus eugenischen Rücksichten und um ihren Geschlechtstrieb einzudämmen, kastriert. In sexueller Hinsicht wurden keine Klagen mehr über sie laut. Sie leidet jetzt nur an Aufwallungen, die angeblich monatlich auftreten und einige Tage andauern. Seit ihrer Kastration, d. h. seit ca. 14 Jahren stand sie noch zweimal in Strafuntersuchung.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

Buchbesprechung.

Tollier et *Courbon*, **Pratique sénnologique des maladies mentales.** Paris 1924. Masson & Co.

Dieser Leitfaden verdient eine Besprechung lediglich deshalb, weil er die Einstellung der französischen Psyche — auch bei Psychiatern — Deutschland gegenüber beleuchtet. Der fehlerhafte und veraltete Inhalt würde wohl auch in Frankreich niemand interessiert haben. Die sinnlose Kritik an Deutschland — die ganz nach dem beliebten französisch-militärischen Schema aufgezogen wird, in dem eine Basis für die Angriffe durch das Aufstellen einer phantastischen Sammlung von angeblich deutschen Ansichten gewonnen wird — hat aber wohl dem namhaften Verleger die Hoffnung auf Leser gegeben.

„Für die Deutschen bedeutet Katatonie immer Demenz." „Presbyophrenie bezeichnet nur eine Form der Alterspsychose, während es ätiologisch alle bezeichnen müßte" (armer Wernicke!). „Man hat sogar das deutsche prevalent, das ein Barbarismus ist, eingeführt."

Will Herr Courbon so das allemannische Stephansfeld von der deutschen Psychiatrie reinigen?

Forster.

I.

(Aus der K. Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Rom [Direktor Prof. *G. Mingazzini*].)

Die Physiopathologie der Mechanik des Liquor cerebrospinalis und der Rachidialquotient.[1])

Von

Dr. G. AYALA,

Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Bemühungen der meisten Forscher, die sich mit dem Liquor beschäftigten, haben sich, und mit Recht, der genauen Feststellung seiner chemischen Zusammensetzung, seiner physikalisch-chemischen und biologischen Eigentümlichkeiten und seiner morphologischen Bestandteile zugewendet, wie sie im Normalzustand und besonders in den einzelnen Krankheitszuständen vorliegen; man hoffte so, die Charaktermerkmale des humoralen Syndroms wenigstens der wichtigsten Neuro- und Psychopathien aufzufinden. Die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Liquors sind im Begriff, immer größere Bedeutung zu gewinnen, aber noch heute sind die in der Klinik verwertbaren Kenntnisse über Dichtigkeit, elektrische Leitbarkeit, Viskosität, Gefrierpunkt, refraktometrischen Index und alkalische Reserven in den verschiedenen Krankheiten der Cerebrospinalachse spärliche zu nennen. Man mißt dem Aussehen, der Farbe und der Bildung von Koagula oder von Fibrinnetzen eine gewisse Bedeutung insofern bei, als eine Veränderung der physikalischen Eigenschaften oder die Anwesenheit von Fibrin, das ohne spezielle technische Schulung leicht feststellbar ist, den direkten und groben Beweis einer Anomalie der Meningen oder der nervösen Zentren selbst liefern. So wird ein trüber, blut- oder xantochromhaltiger, leicht koagulierbarer Liquor (Froinsches Syndrom), der unter starkem Druck abfließt, auch ohne chemische und histologische Untersuchung oder schon vor Ausführung derselben das Vorliegen einer entzündlichen purulenten oder pseudopurulenten Meningealaffektion beweisen, deren Natur dann durch die mikroskopische Untersuchung

[1]) Mitteilg. in der K. Accademia Medica von Rom am 24. Juni 1923.

genauer feststellbar ist; oder aber, er wird das Vorliegen einer intrakraniellen bzw. intraspinalen Blutung und in anderen Fällen das einer Rückenmarkskompression (Tumor) aufweisen. Aber es gibt Fälle, in denen weder das Aussehen noch die Farbe, noch die verschiedenen chemischen, biologischen und zytologischen Eigenschaften des Liquors, wenigstens soweit sie mit den jetzt verfügbaren Methoden untersucht sind, sich verändert zeigen oder wo dieselben in keineswegs charakteristischer und pathognomonischer Weise verändert sind und wo die Erhöhung des Drucks das einzige positive und sichere Resultat der Lumbalpunktion bildet. Dies kommt u. a. in vielen Fällen von intrakraniellen Neubildungen vor, besonders bei den zentralen, nicht sehr vorgeschrittenen, wo Meningen und Ventrikelwandungen nicht beteiligt sind, ferner in vielen Fällen von Hirnabszessen, von umschriebener Meningitis serosa externa, seröser Ventrikularmeningitis (Chorioidoependymitis serosa), Pseudotumor cerebri, akuter und chronischer Hirnschwellung (von Reichardt), Sinusthrombose usw. Vergeblich suchen wir in solchen Fällen Hilfe bei den Laboratoriumsuntersuchungen des Liquors; häufig enttäuscht die Lumbalpunktion die in sie gesetzten Hoffnungen. Deshalb muß man, solange bis neue serologische Befunde uns beweiskräftigere Kriterien liefern werden, den größtmöglichen Nutzen aus der Bewertung der physikalischen Eigenschaften und vor allem der eventuellen Modifikationen und Modalitäten des Drucks, unter dem der Liquor aus der Kanüle abfließt, zu ziehen suchen. Diese Bewertung wird häufig zur Lösung des oft schwierigen Problems dienen können, ob man es mit einem Hirntumor oder mit einem akuten, chronischen, erworbenen Hydrocephalus zu tun habe oder mit einer serösen Meningitis, — ein sehr dringliches Problem, weil es eine schwere Verantwortlichkeit bezüglich Prognose und therapeutische Indikationen mit sich bringt.

Jedoch setzt eine derartige Bewertung zu klinischen Zwecken nicht allein die Feststellung des Vorhandenseins oder Fehlens von intrakraniellem Überdruck voraus, sondern vor allem auch das Studium aller seiner Merkmale und Modalitäten, sowie ferner der verschiedenen Modifikationen von andern damit verbundenen physikalischen Eigenschaften des mit der Lumbalpunktion gewonnenen Liquors.

Das Studium eben dieser Merkmale war das Ziel einer meiner vorhergehenden Arbeiten, die ein ausgedehntes klinisches und anatomisch-pathologisches Material als Grundlage hat. Die

Schlußfolgerungen, zu denen ich an der Hand der Tatsachen gelangte, sind in der Folge von Dr. Balduzzi bestätigt worden, welcher an der Klinik beobachtete Fälle benützte (nach Veröffentlichung der erwähnten Arbeit). — Hintereinander sind nun von den verschiedenen Kollegen der Klinik manometrische Daten über den endorachidealen Druck bei neuen Patienten mit den verschiedensten Neuropathien erhoben worden. An dieser Stelle und nur zum Zweck der Bestätigung der vorhergehenden Beobachtungen beschränke ich mich darauf, in einer Tabelle 19 Fälle von Hirntumor (alle mit Sektionsbefund), 5 Fälle von seröser Meningitis, die zum Teil vollständig geheilt, zum Teil sehr gebessert mit Defekt (Optikusatrophie) sind und drei Fälle von Rückenmarkskompression (mit Sektionsbefund) zu bringen (Tabelle I).

So bilden die Fälle aus meiner vorhergehenden Arbeit und die aus meiner jetzigen, zusammen mit den von *Balduzzi* veröffentlichten einen Komplex von 49 Fällen von Hirntumor (mit Ausschluß derjenigen ohne Sektionsbefund), 47 Fällen von Meningitis serosa, die sich klinisch unter den verschiedensten Formen und Graden manifestierte, und 12 Fällen von Rückenmarkskompression. Die Resultate der vorliegenden Untersuchungen nun bestärkten uns in der Überzeugung, daß die Möglichkeit besteht, wenigstens in den oben angeführten Krankheitsformen mittels Studiums des Liquordruckes höchst nützliche Kriterien für die Differentialdiagnose zu erhalten.

Die von mir beleuchteten Kriterien, auf die wir in der Folge zurückkommen werden, sind nicht nur Folgerungen aus Erfahrungstatsachen und als solche exakt, wenn man sie isoliert betrachtet, sondern sie stimmen auch vollkommen mit allem dem überein, was wir bisher über die Liquormechanik wissen. Mit diesem Punkt beschäftigen sich die Autoren und speziell die Kliniker nicht genügend und dies mit Unrecht, weil die Pathogenese vieler subjektiver und objektiver neurologischer Symptome, mehr als man gewöhnlich glaubt, ganz oder teilweise an eine Gleichgewichtsstörung oder an eine Erhöhung bzw. Erniedrigung des Drucks oder auch an irgendwelche Störung eines oder mehrerer Faktoren, die normalerweise Statik und Dynamik des Liquorsystems bedingen, gebunden ist.

Das Verständnis der hydrostatischen und hydrodynamischen Gesetze, welche das gesamte System regeln, in dem der ventrikuläre und subarachnoidale Liquor eingeschlossen sind und wo

Tabelle I.

Fall	Diagnose	Initialdruck (I) cm H_2O	Finaldruck (F)	Entzogene Liquormenge (V) cc.	Rachideal-quotient (Rq)	$\frac{I-F}{V}$	Bemerkungen
1	Glioma lobi frontalis dextri	50	30	8	4,8	1,5	Operat. Entfernung; Pat. ist nach 8 Monaten noch am Leben.
2	Tumor sellae	78	62	5	3,97	3,2	Besserung d. Radiotherap.
3	Glioma corp. callosi et lob. front.	81	60	5	3,70	4,2	
	dgl.	86	40	5	2,32	9,5	Diese (2.) L. p. wurde fünf Tage nach der 1. L. p. vorgenommen.
	dgl.	100	—	—	—	—	3. L. p., ausgeführt nach weiteren 5 Tagen.
4	Glioma lobi frontalis dextri	100	60	3	1,2	13,2	
5	Gliosarcoma lobi front. dextri	71	50	4	2,81	5,2	
6	Glioma fronto-parietalis dextri	105	60	9	5,1	5	
7	Endothelioma suprasellaris	48	24	5	2,7	4,8	
8	Neurofibromatosis centralis	76	42	10	5,5	3,4	
9	Angiosarcoma lobi occip. dextri	95	52	12	6,56	3,5	
10	Glioma cysticum centri semiov. sinistri	60	51	5	4,2	3,8	
11	Glioma lobi tempor. sinistri	78	45	8	4,61	4,2	
12	Glioma lobi tempor. dextri	31	10	3	0,97	7,0	L. p. in Seitenlage
13	Sarcoma lobi pariet. dextri	81	60	6	4,4	3,8	
14	Fibroneuroma n. acustici dextri	50	40	5	4,0	2,0	
	dgl.	52	38	—	—	—	L. p. 9 Tage nach der 1.L.p.
	dgl.	28	15	9	4,8	1,0	L. p. nach einem weiteren Monat (Seitenlage).
15	Glioma corp. callosi et lobi fron. sinistri	72	40	4	3,3	8,0	
16	Tumor hemisphaeri dextri cerebelli	62	40	5	3,3	4,4	
17	Glioma centri oval. lobi fron. dextri	72	40	4	2,22	8,0	?
18	Abscessus lobi frontalis dextri	52	28	7,5	4,2	3,2	L. p. in Seitenlage.
19	Glioma cysticum lobi front. sinistri	50	30	3	1,4	6,6	L. p. in Seitenlage.
20	Chorioidoependymitis serosa cerebri levis	45	32	10	7,1	2,3	Verschwinden der Neuritis opt.; Heilung.
21	dgl. chronischer Beginn und Verlauf	67	32	16	7,6	2,1	Heilung nach 6 L. p.
22	Chorioidoependymitis serosa, akuter Beginn, chronischer Verlauf	70	40	16	8,0	1,9	Heilung nach 5 L. p.
23	Chorioidoependymitis serosa acuta cerebri	66	40	20	12,12	1,3	Heilung.
24	dgl. subakuter	60	42	17	11,9	1,0	Heilung.
	dgl. ,,	58	40	20	15,5	0,9	2. L. p. 20 Tage nach der 1. L. p.
	dgl. ,,	50	40	20	16,0	1,0	3. L. p. nach 20 weiteren Tagen
25	Tuberculoma medullae spinalis (Th^2)	76	30	4	1,5	11,5	
26	Morbus Potti (Th_4)	56	25	5	2,2	6,2	
27	dgl. (L_1)	23	16	3	2,0	2,5	L. p. in Seitenlage.

sie sozusagen zirkulieren, setzt notwendigerweise eine Kenntnis des Mechanismus der Produktion und der Resorption der genannten Flüssigkeit voraus. Leider sind unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand, wenn auch ziemlich vorgeschritten, doch immerhin unvollständig und zum Teil umstritten. So z. B. verhandelt man noch darüber, ob der Liquor ein Produkt der Sekretion oder der Filtration oder der Dialyse der Chorioidealplexus ist, ob letztere nur eine Schutzfunktion des Liquors haben oder eine Resorptionsfunktion usf. Jedenfalls kann man behaupten, daß die in den Hirnventrikeln (und im Zentralkanal) enthaltene Flüssigkeit zum größten Teil das Produkt einer sekretorischen Tätigkeit und zum kleineren Teil das einer Filtration der Chorioidealplexus und des Ependyms vorwiegend der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels ist [1]). Von hier aus passiert ein Teil der Flüssigkeit in den 4. Ventrikel und dann durch das *Luschka*sche (und *Magendie*sche) Foramen in die Cysterna magna, wo sie sich mit dem subarachnoidalen Liquor mischt. Dieser letztere, welcher aus der Transsudation der *Virchow*schen und *Robin*schen Interventitialräume in den Blutgefäßen der Hirnmasse entsteht, fließt in die Flumina ab, um sich in den Basiscysternen anzusammeln, welche ihrerseits im Arachnoidalduralsack ihre Fortsetzung finden. Während der ventrikuläre Liquor für eine wichtige Funktion, nämlich wahrscheinlich die der Ernährung und der Stimulierung der nervösen Elemente bestimmt ist, kann der subarachnoidale Liquor als eine spezielle Lymphe des nervösen Parenchyms betrachtet werden, die mit Detritus und mit Produkten des metabolischen Abbaus dieses Parenchyms beladen ist. Der Liquor, den man mit der Lumbalpunktion gewinnt, ist also das Mischprodukt der beiden angeführten Flüssigkeiten, aber vorwiegend besteht er aus der subarachnoidalen, da wenigstens ein großer Teil des ventrikulären Liquors von den Chorioidealplexus vermittels der gleichnamigen Venen resorbiert wird, was unter anderem bewiesen wird durch die Bildung eines Hydrocephalus internus bei pathologischem oder experimentellem Verschluß der Vena magna Galeni. Der subarachnoidale Liquor dagegen hat zwei hauptsächliche Wege der Resorption, den der Lymphräume der Kopf- und Rückenmarksnerven und vor allem den der Pacchionischen Granulationen, welche den Liquor in die Duralsinus filtrieren

[1]) Nach Ansicht einiger Autoren ergießt sich in den 3. Ventrikel durch das Infundibulum auch das Produkt der Sekretionstätigkeit der Hypophyse.

lassen und ihn so direkt in das allgemeine Blutgefäßsystem abführen.[1])

Dieser allgemeine Kreislauf des cerebrospinalen Liquors steht notwendigerweise in Beziehung zu dem Druck im arteriellen, venösen und lymphatischen System; der Unterschied zwischen den einzelnen Druckgrößen der verschiedenen Systeme läßt uns verstehen, wie das Phänomen der Produktion und der Resorption des Liquors zustandekommt.

In der Tat ist der durchschnittliche arterielle Druck von 200 cm H_2O ungefähr 20mal größer als der des Liquors (10 cm); letzterer seinerseits ist 6—7mal niedriger als der in den Blutkapillaren, der von Laulamiè auf 65 cm geschätzt wurde, so daß das Durchsickern aus den Kapillarwandungen in der Subarachnoidalhöhle ermöglicht wird. Der venöse Druck dagegen schwankt zwischen 6,5 und 14 cm H_2O (5—11 mm Hg), ist also gewöhnlich niedriger als der des Liquors; daher resultiert für diesen letzteren die Möglichkeit, direkt in das Venensystem (Duralsinus) überzugehen. Für den Druck im Lymphgefäßsystem gelten die gleichen Erwägungen, da er niedriger als der im Venensystem ist.

Diese Zahlen beweisen klar die Abnahme des Druckes je nach der Wegrichtung des subarachnoidalen Liquors sowie die enge Wechselwirkung zwischen dem Druck desselben und dem Blutkreislauf des Zentralnervensystems, vor allem dem Hirnkreislauf.

Ferner lassen diese Zahlen verstehen, welch wichtige Rolle bei der Festlegung der statischen und dynamischen Gesetze der ventrikulären und subarachnoidalen Flüssigkeiten der arterielle und der venöse Druck spielen muß. Die Höhlen, in denen die genannten Flüssigkeiten enthalten sind, sind keine einfachen Behälter mit einem Zufluß- und einem Abflußweg von gleicher Weite, sondern sie sind Behälter mit veränderlichen Wandungen, ausgestattet mit den wichtigsten physiologischen Eigenschaften, welche alle physikalischen Gesetze der Hydrostatik und Hydrodynamik komplizieren und modifizieren, denen auch der cerebrospinale Liquor unterworfen ist.

Das in der unausdehnbaren Schädelkapsel eingeschlossene Gehirn unterliegt anderen physikalisch-dynamischen Bedingungen als die übrigen Eingeweide. Diese erleiden, wie bekannt, eine Volumenzunahme im Anschluß an die Diastole ihrer Blutgefäße,

[1]) *Cathelin* schrieb den perivaskulären Lymphscheiden als Abflußwegen des Liquors eine große Wichtigkeit zu, aber es scheint, daß sie eine ganz nebensächliche Bedeutung haben.

dank der Elastizität der sie umgebenden Gewebe, die durch Nachgeben ihnen genügend Platz machen. Das Gehirn dagegen muß, um sich auszudehnen und zu pulsieren, bei jeder Herzsystole eine gewisse Quantität von Liquor und Venenblut verdrängen, indem es den einen in den Arachnoidal-Duralsack drängt, das andere aus der Schädelhöhle hinaus in das allgemeine Venensystem. Wenn nun in dem genannten Meningealsack oder in den Verbindungswegen zwischen intra- und extrakraniellem Venensystem oder ausschließlich in dem letzteren abnorme Verhältnisse vorliegen, in Gestalt von Hindernissen oder von Druckerhöhung, so werden offenbar die Gehirnpulsationen und der Abfluß des arteriellen Blutes aus dem nervösen Parenchym eine Rückwirkung mit nicht geringem Schaden für die zelligen Elemente erleiden; es kommt zu Ausschwitzungen von Wasser in den Hirnventrikeln sowie zur Bildung eines Hydrocephalus von größerem oder kleinerem Umfang. In den Hirnventrikeln wird folglich ein die Norm übersteigender Druck bestehen, welcher sich, wenn die Verbindungswege zwischen Ventrikel- und Subarachnoidalraum offen sind, bis in die Cysterna terminalis fortpflanzen wird.

Zahlreiche Forscher beschäftigen sich seit mehr als einem Jahrhundert mit dem Einfluß des allgemeinen Blutkreislaufs und der Atmung auf den Liquordruck. Hier werden wir uns darauf beschränken, daran zu erinnern, daß ein einfacher Blick auf die Kurven von Salathé klar die absolute Übereinstimmung zwischen den Veränderungen des Hirndrucks und denen des Carotisdrucks bzw. der respiratorischen Bewegungen beweist. Aus den von *Mosse* gesammelten Kurven und aus den Erfahrungen anderer Autoren geht ferner klar der Einfluß hervor, der durch Kompression bzw. durch zeitweisen oder dauernden Verschluß der Carotiden auf die Hirnpulsation ausgeübt wird. Es ist leicht zu verstehen, daß der Liquordruck bis zu einem gewissen Grad dem Einfluß des — normalen oder pathologischen — Arteriendruckes unterworfen ist.

Bei einem an nervöser Urämie leidenden Arteriosklerotiker fand *Claude* nacheinander die folgenden Zahlen (in cm H_2O), die in Beziehung zur Entwicklung der Krankheit bis zur terminalen Asystolie stehen:

	Art. Druck	Ven. Druck	Endorach. Druck
1.	28—14	12	70
2.	23—12	13	45
3.	10—12		13

Auch wir haben gefunden, daß bei Arteriosklerotikern mit Überdruck sich nach einer den Blutdruck herabsetzenden Kur mit dem Abnehmen des Arteriendruckes auch der endospinale Druck veränderte.

Aber vielleicht sind Erhöhung bzw. Erniedrigung des Liquordrucks bei Kreislaufstörungen mehr dem höheren oder niederen Druck im allgemeinen oder regionären Venensystem zuzuschreiben als den Veränderungen des arteriellen Druckes.

Dieser Faktor wird im allgemeinen von den Autoren wenig gewürdigt; vielleicht weil es schwierig ist, ihn in Verbindung mit dem Liquordruck zu studieren. Es wird zugegeben, wie wir erwähnt haben, daß normalerweise der subarachnoidale Druck gleich oder wenig höher ist als der Venendruck, und *Frazier* und *Peet* haben gefunden, daß der Ventrikeldruck sich parallel den Druckschwankungen in den nervösen Duralsinus verhält. Wenn man daher, in praktischer Anwendung dieser Erfahrung den Druck in den Duralsinus mißt, so müßte man den Druck in den Hirnventrikeln erfahren. Jedenfalls ist es klar, daß eine Erniedrigung des Venendrucks mit einer Erniedrigung des Liquordruckes zusammentreffen wird und ebenso umgekehrt. Außerdem ist in Anbetracht der engen quantitativen Beziehungen zwischen den beiden Druckgrößen ein Ausgleich zwischen Liquor und Venenblut in folgendem Sinn möglich, daß, wenn eine gewisse Quantität des ersteren abgelassen wird, der freigewordene Raum leicht von dem Überschuß der venösen Gefäße aufgefüllt wird. Dieser Fall tritt besonders im Wirbelkanal ein, wo die epiduralen Venenplexus, die klappenlos sind, sich mehr oder minder mit Blut anfüllen können je nach dem Druck, der vom Liquor auf die äußere Wandung des Subarachnoidalraums ausgeübt wird. Die Druckverhältnisse in diesen Plexus müssen verwickelter sein, als *Propping* annahm, schon infolge der Tatsache, daß das Blut in ihnen nicht stagniert, sondern gegen das Herz zu fließt. Möglich, daß Druck und Spannung in den Wandungen der verschiedenen Segmente des genannten Plexus nicht gleich sind und daß dieselben im Niveau des rechten Herzohrs und in einigen Segmenten je nach der Lage des Körpers niedriger sind. Sicher ist in jedem Fall, daß dank der Verbindungen dieser Plexus mit den Schädelvenen, in welch letzteren der Druck bei aufrechter Körperhaltung ebenfalls recht niedrig ist, die Druckverhältnisse in eben diesen Venenplexus bei aufrechter Körperhaltung noch komplizierter sind. Bei dieser Gelegenheit möchten wir an die jüngsten Untersuchun-

gen von *Weigeldt* erinnern, welchem es mit einem geeigneten Instrument gelungen ist, bei zwei Individuen den Liquordruck und gleichzeitig den Blutdruck im intravertebralen Venenplexus in gleicher Höhe bei verschiedenen Körperhaltungen zu messen, und zwar einerseits durch Carotiskompression, andererseits mit dem *Valsava*schen und dem *Queckenstedt*schen Versuch. Aus dem im ersten Fall (Tabes mit Lebercirrhose) erhaltenen Resultat geht deutlich die Abhängigkeit des Druckes im Liquorsystem von demjenigen der inneren Vertebralplexus hervor, ein Druck, der in der Lumbalgegend, bei Seitenlage, ungefähr demjenigen des rechten Herzohrs entspricht und wenig von dem der Vena mediana cubiti abweicht. In diesem Falle waren in Anbetracht der minimalen elastischen Spannung des Duralsacks, die Druckunterschiede bei verschiedenen Körperhaltungen sowie die Bewegungen des Liquors sehr ausgedehnte. Es ging außerdem deutlich aus den Erfahrungen des genannten Autors hervor, daß, während eine Druckerhöhung im epiduralen Venensystem eine vorübergehende Erhöhung des Liquordrucks hervorruft, andererseits einer Druckerhöhung des Liquors keine ebensolche venöse entspricht; es erklärt sich diese Erscheinung wahrscheinlich damit, daß der intraspinale Plexus über zahlreiche Anastomosen verfügt, um seinen Druck zu regeln. Interessanter erscheint das Untersuchungsergebnis des gleichen Autors bei dem zweiten Patienten, bei welchem ein Mediastinalsarkom einen starken Druck auf die Vena cava sup. ausübte (art. Druck 134—180 mm Hg, Druck in der Vena med. cubiti 131 H_2O in Horizontallage, 186 mm im Sitzen). Auch bei diesem Patienten, bei dem sowohl die Liquorproduktion als auch der Druck im intravertebralen Venenplexus erhöht waren, zeigte sich deutlich der Parallelismus zwischen den beiden Drucksystemen in horizontaler und in vertikaler Lage.

Dieser Parallelismus erklärt vollkommen, warum jedesmal, wenn ein dekompensierter Herzfehler oder eine Druckerhöhung in der Vena cav. sup. vorliegt, sich ein hoher intraspinaler Druck bis zu 600—800 mm findet, was zum ersten Mal von *Walter* und in der Folge auch von anderen Autoren (*Burger*, *Rost* und *Arnoldi* u. a.) beobachtet worden war. In drei Fällen von Mediastinaltumor mit Stauung der Vena cav. sup. fand *Weigeldt*, daß der Liquor nicht nur unter erhöhtem Druck stand, sondern daß er auch ein enorm niedriges spezifisches Gewicht und einen minimalen Eiweißgehalt hatte. Diese Resultate lassen in Verbindung mit den anatomisch-pathologischen Befunden den Autor annehmen,

daß die rachidielle Hypertension mit einer Vermehrung der ventrikulären Liquormenge zusammenhänge, welch' letztere ihrerseits von einer reichlicheren Wasserfiltration durch die Chorioidealplexus, aber wahrscheinlich auch von einem mangelhaften Liquorabfluß durch die Vena cerebri magna und die Duralsinus abhänge. Wahrscheinlich kann man mit diesem Parallelismus zwischen Venendruck und ventrikulärer Liquormenge auch die bei der Polycythämie gefundene rachidielle Hypertension erklären, bei welcher eben derselbe *Weigeldt* auch eine enorme Herabsetzung des spezifischen Gewichts und eine beträchtliche Hypoalbuminose vorfand. Mehr vielleicht als um eine unvollständige Resorption des Liquors, wie *Böttner* annimmt, handelt es sich bei der Polycythämie um eine vermehrte Produktion (Transsudation) desselben in Verbindung mit dem erhöhten venösen Druck; tatsächlich sah *Weigeldt*, als er bei zwei an Polycytämie leidenden Kranken einen Aderlaß von 500 ccm anwandte, auch eine Verminderung des Liquordrucks eintreten.

Im übrigen hängt die statische und dynamische Mechanik der genannten Flüssigkeit nicht allein von den bisher betrachteten biologischen Faktoren ab; zur Festlegung ihrer Gesetze tragen auch andere rein physikalische sowie andere physiologische Faktoren bei, z. B. der „Membrandruck" und der sog. „Hirndruck".

Notwendigerweise müssen die statischen Verhältnisse des Liquors im Schädel und die im Wirbelkanal voneinander verschieden sein, in Anbetracht der gut bekannten morphologischen Eigenheiten der Höhlen und Räume, die ihn hier und dort einschließen.

Tatsächlich betrachtete *Grashey* den flüssigen Schädelinhalt (das Gehirn kann wegen seiner Weichheit mit einer Flüssigkeit verglichen werden) als eingeschlossen in ein starres Gefäß, das unten in der Höhe des Foramen occipitale sich in einen anderen Behälter von länglicher Form öffnet (den Arachnoidal-Duralsack), welcher nach oben zu offen ist, elastische Wandungen hat und auch seinerseits mit Flüssigkeit angefüllt ist. In Wirklichkeit jedoch ist dieser letztere Behälter sehr wenig erweiterungsfähig, aber leicht verengbar durch einen negativen inneren Druck oder durch eine Kompression von außen. Für die Liquormechanik ist die Tatsache wichtig, daß dieser Arachnoidal-Duralsack nicht in Berührung mit der knöchernen Wand des Wirbelkanals steht, sondern von dieser durch eine Flüssigkeitssäule getrennt wird, die so hoch ist wie er selbst und die von vier Gefäßsträngen (endorachidielle

Venen) sowie ihren Queranastomosen, die den reichen epiduralen Venenplexus bilden, dargestellt wird. Im Rachidealkanal sind also zwei Flüssigkeitssäulen, eine innere nnd eine äußere, aber sowohl die eine wie die andere sind nicht wie Hüllen mit glatten Wandungen, sondern sie sind eingeteilt in zahlreiche und komplizierte Kammern. Es ist in der Tat bekannt, daß der rachidielle Arachnoidal-Duralsack durch bindegewebige Bänder und Balken in einen vorderen und einen hinteren Raum eingeteilt wird, die ihrerseits wieder in eine rechte und eine linke Hälfte zerfallen. Alle diese Räume sind dann wieder mit Hilfe von unvollständigen Sepimenten in zahlreiche, miteinander kommunizierende Kammern eingeteilt; nur in Verbindung mit der Cysterna terminalis fehlen die Sepimente und die Septen. Nicht ganz sicher ist das Vorhandensein der von *Key* und *Retzius* beschriebenen kleinen Bindegewebsmembran im Spatium anterius, entsprechend der zweiten Auszahnung der Cervicalregion; diese Membran würde wie eine Klappe funktionieren, welche dem Liquor erlaubt, sich vom Schädel in den Wirbelkanal zu bewegen, und welche wenigstens eine umgekehrte Bewegung desselben verhindert (*Becher*).

Abgesehen von dem Vorhandensein oder dem Fehlen der erwähnten feinen Membran ist es klar, daß bei der anatomischen Anordnung der spinalen Subarachnoidalräume und der Cysternen an der Schädelbasis sich der Liquor nicht wie in einem Gefäß mit glatten Wandungen frei bewegen kann, sondern daß er bei Platzveränderungen Widerstände finden muß. Trotz dieser Widerstände jedoch dürften Druck und Spannung des Liquorsystems in den verschiedenen Segmenten desselben nicht ungleich sein; es wäre daher der mit der Lumbalpunktion gemessene Druck identisch mit dem tatsächlich im ganzen subarachnoidealen Raum herrschenden Druck (*Haller*). Wenn dem nicht so wäre, so würde man bei einem tieferen Einstich wegen der größeren Zahl der dem Liquor begegnenden Widerstände einen geringeren Druck finden als bei einem höheren Einstich; in Wirklichkeit trifft gerade das Gegenteil zu, falls keine Hindernisse (Rückenmarkstumoren) oder Unterbrechungen der Verbindungen zwischen den verschiedenen Segmenten des spinalen Arachnoidalsacks oder zwischen letzterem und der Schädelhöhle vorliegen; ferner, wenn nicht in irgendeinem Punkt derartige Synechien bestehen (Rezidive von Meningitis, Meningitis serosa circumscripta), daß die Verbindungen zwischen den Subarachnoidalräumen zu einfachen Kapillarspalten reduziert werden bzw. vollständig obliterieren.

Wenn eine dieser pathologischen Eventualitäten eintrifft, so wird der hydrostatische Druck nicht fortgepflanzt, und der Liquor wird aus der Kanüle der Lumbalpunktion unter einem geringeren Druck abfließen als er in Wirklichkeit oberhalb des Hindernisses besteht. Wenn der Verschluß des Subarachnoidalraums ein vollständiger ist, so wird man bei der Lumbalpunktion eine anfängliche Erhöhung des Druckes finden, der jedoch nach Ablassen einer geringfügigen Menge rasch sinken wird. Unter normalen Bedingungen jedoch wird der in der Lumbalregion bei Seitenlage gemessene Druck demjenigen im gesamten Subarachnoidalraum (spinal und kraniell) herrschenden entsprechen sowie dem der Cysterna terminalis, wenn er in aufrechter Haltung gemessen wird. Ferner muß sich unter normalen Verhältnissen und trotz des oben erwähnten Systems der Kammern und Klappen der Liquor sowohl in der einen als auch in der andern Richtung ziemlich leicht verdrängen lassen, wie dies die Raschheit beweist, mit der der Manometerspiegel steigt oder fällt, wenn man die Körperlage des Patienten ändern läßt oder die Jugularis komprimiert oder — noch einfacher — den Kopf stark gegen das Sternum beugen läßt [1]). Bei seiner Verdrängung muß der Liquor einige Segmente des Arachnoidal-Duralsacks erweitern: so z. B. wenn er bei aufrechter Haltung kaudalwärts abfließt, wird er sich in der Cysterna terminalis ansammeln, welche daher erweitert wird, während das zervikale Segment des Sackes durch die Verminderung seiner Liquormenge eine Reduktion seines Umfanges erfährt. Umgekehrt wird der Liquor bei abschüssiger Haltung mit erhobenem Becken gegen den Schädel zu abfließen. Aber weder in der einen noch in der andern Haltung wird ein Teil des Meningealsacks frei von Liquor bleiben; es wird sich daher kein höherer Liquorspiegel bilden, und wenn beim Einstich in einer gewissen Höhe der Liquor nicht abfließt, so kommt dies daher, daß der Liquordruck geringer als der Luftdruck ist.

Die Änderung in der Weite des spinalen Meningealsacks ist möglich insofern, als in dem intraspinalen Venenplexus, welcher, wie oben beschrieben, eine Art von flüssiger Hülle des Duralsacks

[1]) Um das *Queckenstedt*sche Phänomen hervorzurufen, ziehe ich der Jugularvenenkompression es vor, den Kopf des Patienten stark zu beugen, dermaßen, daß das Kinn das Brustbein berührt. Auf diese Weise erzielt man bei Normalen ein Steigen des Liquordrucks, fast gleich dem Steigen bei Jugularvenenkompression, weil gerade der Abfluß aus diesen Venen durch die erzwungene Kopfhaltung stark beeinträchtigt wird.

bildet, in den verschiedenen Segmenten eine größere oder geringere Blutanfüllung stattfinden kann (*Gerstenberg* und *Hein*), nicht aber deshalb, weil das schlaffe und fette Bindegewebe nach außen in die Intervertebrallöcher verdrängt wird, wie *Propping* behauptet.

Die dynamischen Verhältnisse des Liquors, der in der Schädelhöhle eingeschlossen ist, sind verwickelter und schwieriger zu analysieren, und dies nicht nur beim Menschen, sondern auch im Tierexperiment. Im Schädel ist der Liquor, wie bekannt, in zwei sehr verschiedenen Höhlensystemen enthalten; das eine derselben wird dargestellt von den mit Ependym ausgekleideten Hirnventrikeln, in welche die Chorioidalplexus ständig das Produkt ihrer Tätigkeit ergießen, das andere wird von den komplizierten encephalischen Subarachnoidalräumen gebildet, die eine Fortsetzung der gleichnamigen Spinalräume sind. Die Verbindungen zwischen diesen beiden Systemen werden durch das *Luschka*sche Foramen gesichert (das *Magendie*sche Foramen ist nach Ansicht vieler Forscher ein Kunstprodukt der Manipulationen bei der Sektion). Es ist gut, hier daran zu erinnern, daß durch die genannten Foramina die myelencephalischen lateralen Chorioidalplexus passieren, welche das kleine Lumen derselben noch mehr verengen und es zeitweise auch vollständig verschließen können, wenn sie ödematös, angeschwollen oder infiltriert oder sonst in irgendeiner Weise pathologisch verändert sind.

Es ist wahrscheinlich, sagt *Becher*, daß die *Luschka*schen Foramina (und das *Magendie*sche) in der gleichen Weise wie die Herzmuskeln funktionieren, indem sie den Übergang des intraventrikulären Liquors in die cerebello-bulbäre Cysterne erlauben, es aber, wenigstens unter normalen Verhältnissen, nicht zulassen, daß der in letzterer enthaltene Liquor in den 4. Ventrikel zurückfließt. Unter physiologischen Bedingungen ist also in den Hirnventrikeln eine Flüssigkeit enthalten, die sich durch Lage, Ursprung und chemische sowie cytologische Zusammensetzung sowie biologische Eigenschaften von derjenigen unterscheidet, die sich in den Subarachnoidalräumen befindet und die zum größten Teil, wie schon gesagt wurde, von der Lymphe des nervösen Gewebes gebildet wird.

Nur wenn der Druck in den genannten Räumen zunimmt, während der in den Ventrikeln konstant bleibt, ist ein Übergang des subarachnoidalen Liquors in die Ventrikel möglich, wie man dies sehen kann, wenn man unter einem gewissen Druck eine gefärbte Flüssigkeit in die Cysterna magna einführt.

Während nun im Wirbelkanal der Arachnoidal-Duralsack elastische Wandungen besitzt, weil nämlich zwischen den beiden Durablättern venöse Plexus, Fett-, Bindegewebe und Lymphräume liegen, welche zwar dem Einstürzen des Sackes Widerstand entgegensetzen, ihm aber doch eine gewisse Ausdehnbarkeit sichern, ist hingegen im Schädel die Arachnoidea der Dura quasi adhärent, welch letztere ihrerseits eng an die unausdehnbaren knöchernen Wandungen angeheftet ist. Weder die unbedeutende Menge subduralen Liquors noch die von den Autoren als nicht komprimierbar angesehenen nervösen Duralsinus können den subarachnoidalen Räumen, speziell denen der Hirnwölbung, die geringste Ausdehnbarkeit ermöglichen; dieselben sind daher als von innen und von außen her verengbar, aber als unelastisch zu betrachten. Auch befindet sich im Schädel zwischen Arachnoidea und Pia keine kontinuierliche Flüssigkeitsschicht, sondern ein maschenartiges Gewebe, in dem man ein System von mehr oder weniger großen Bächlein und Flüssen unterscheiden kann, welche sich in den Cysternen der Basis vereinigen. Die Anordnung der letzteren ist eine derartige, daß die vitalsten Teile des Hirnstammes von einer Flüssigkeitsschicht umgeben sind; besonders der Bulbus schwimmt sozusagen in der Flüssigkeit, die in der Cysterna magna, der Cysterna pontis und der Cysterna venae cerebri magnae enthalten ist. Man versteht leicht, welches die Folgen einer Reduktion oder einer brüsken und vollständigen Entziehung des Liquors sein können, der diese Art von See zum Schutz des Myelencephalons und der dasselbe durchziehenden Kopfnerven bildet, Folgen, die man sich vor Augen halten muß jedesmal, wenn man die Lumbalpunktion (speziell in sitzender Haltung) ausführt, und welche schwere, ja tödliche Erscheinungen nach der Punktion erklären.

Außerdem tragen auch die erwähnten morphologischen Eigenheiten, die verschiedenen Raumdimensionen der Höhlen, welche den Liquor im Schädel und im spinalen Meningealsack beherbergen, dazu bei, die mechanischen Liquorverhältnisse im Schädel und im Wirbelkanal voneinander verschieden zu gestalten. Nach *Grashey* beträgt die Höhe des Subarachnoidalsacks im Schädel 13 cm und diejenige des spinalen Duralsacks 60 cm, im ganzen also 73 cm. Wenn man daher den Arachnoidalsack des Schädels als ein umgekehrtes, sich unten in den spinalen Arachnoidal-Duralsack öffnendes Gefäß ansieht, so muß man zugeben, daß „bei geschlossener Schädel-Rückgrathöhle der Druck negativ ist,

am Schädeldach gleich 13 cm H_2O, von da bis zum Foramen magnum gleichmäßig abnehmend bis Nullwert"; denn durch das Eigengewicht des Liquors wird der innere Druck um eine Wassersäule der gleichen Höhe (13 cm) vermindert. Wenn aber die Schädelhöhle oben eröffnet wird (Trepanation), so wird der Druck positiv, „am Schädeldach gleich Null, von da bis zum Foramen magnum gleichmäßig zunehmend bis 13 cm H_2O" im Foramen magnum, wo die großen Blutgefäße in ihrem ganzen Querschnitt einen Druck von 13 cm erleiden und wo ihre Gefäßspannung — 13 cm beträgt. Endlich wird bei unten eröffneter Schädel-Rückgrathöhle der Druck negativ, am Schädeldach gleich 73 cm H_2O, von da bis zum Foramen magnum gleichmäßig abnehmend bis 60 cm H_2O.

Beträchtlich verschieden dagegen sind die Druckverhältnisse im spinalen Arachnoidal-Duralsack, wo die Flüssigkeitssäule eine Höhe von 60 cm hat. In dem tiefen Teil derselben müßte man einen positiven Druck von 60 cm haben, und die Wandung des Sacks müßte deshalb eine entsprechende Erweiterung erleiden. Aber da derselbe, wie schon gesagt wurde, von einer anderen Flüssigkeitssäule (subarachnoidaler Venenplexus) von gleicher Höhe und gleichem Druck umgeben ist, so müßte die Spannung in allen Punkten dieses Sacks bei aufrechter Haltung und geschlossener Schädel-Rückgrathöhle theoretisch gleich Null sein. Nach *Grashey* würde sich der Druck des Arachnoidal-Drucksack in verschiedener Weise verhalten, je nach den folgenden Umständen:

a) Bei geschlossener Schädel-Rückgrathöhle ist der Druck positiv, am Foramen magnum gleich 13 cm H_2O, von da bis zum unteren Ende des Duralsacks gleichmäßig zunehmend bis 60 cm H_2O.

b) Bei oben eröffneter Schädel-Rückgrathöhle ist der Druck positiv, am Foramen magnum gleich 13 cm H_2O, von da bis zum untern Ende des Duralsacks gleichmäßig zunehmend bis 73 cm H_2O.

c) Bei unten geöffneter Schädel-Rückgrathöhle ist der Druck negativ, am Foramen magnum gleich 60 cm H_2O, von da bis zum untern Ende des Duralsacks gleichmäßig abnehmend bis Nullwert.

Wenn diese Proportionen beim Menschen wie in einem physikalischen Apparat zutreffen würden, so müßte man den Schluß ziehen, daß nach einer Schädeltrepanation die Folgen und die hydrostatische Störung in den Cerebrospinalnerven und im ner-

vösen Parenchym geringer wären als infolge einer Lumbalpunktion, welch letztere den intraspinalen Druck bis auf — 73 cm erniedrigen würde. Diese Erniedrigung könnte die Genese der plötzlichen Todesfälle erklären, die manchmal während oder bald nach der Lumbalpunktion beobachtet wurden, um so mehr, als das plötzliche Aufhören des Drucks nach *Duret* einen beträchtlichen Schock hervorruft.

Aber diese Schlußfolgerungen können nicht als genau betrachtet werden; *Becher* macht in der Tat die Bemerkung, daß, wenn es wahr wäre, daß bei nach unten zu geöffneter Arachnoidal-Duralhöhle (wie sie bei Vornahme einer Lumbalpunktion vorliegt) der Druck in der Höhe des Foramen magnum negativ wird (— 60 cm), so dürfte keine Flüssigkeit abfließen, wie auch aus einer Flasche mit langem dünnen Hals nichts abfließt, selbst wenn sie umgekehrt wird. Da aber der Liquor aus der Punktionsnadel austritt, so will das soviel heißen, daß die Verhältniszahlen von *Grashey*, so exakt sie vom physikalischen Gesichtspunkte aus sein mögen, für das lebende Wesen nicht zutreffen. Und der Grund für diese Ungenauigkeit der Proportionen liegt in der Tatsache, daß zur Festsetzung der Spannung im Arachnoidal-Duralsack und des Liquordruckes nicht nur, wie gesagt wurde, der hydrostatische Faktor, sondern auch der biologische Faktor des Membrandruckes oder des elastischen Druckes beitragen. Dazu kommt noch, daß im epiduralen Venenplexus das Blut nicht stagniert, sondern gegen das Herz zu gedrängt wird, daß es vielleicht einen vom Liquor der gleichen Höhe verschiedenen Druck hat und sicher komplizierten Gesetzen gehorcht, die vom rein physikalischen Standpunkt aus schwer bewertbar sind. Weiterhin, wenn allein der hydrostatische Faktor Druck- und Spannungsverhältnisse in den subarachnoidalen Cerebrospinalräumen bestimmen würde, so müßten auch beim Lebenden unter dem Einfluß der Gravitationsgesetze die gleichen Liquorverdrängungen vorkommen, wie sie von *Krönig*, *Gans* und *Propping* an Leichen bei Haltungsveränderungen beobachtet wurden. Beim Eintritt in den Duralsack in verschiedener Höhe sahen diese Autoren das Manometer immer bis zum gleichen Niveau steigen und fanden auf einer gewissen Höhe einen Druck von Null; sie glaubten daraus schließen zu können, daß bei aufrechter Haltung der ganze Liquor sich unten ansammelt bis zur Höhe des oberen Thoracal- oder des unteren Cervicalsegmentes, und daß oberhalb dieses Punktes der Liquor fehlt und der Druck negativ ist. Sie erwägen jedoch nicht, daß

es unmöglich ist, den Arachnoidal-Duralsack mit einem oben offenen Gefäß zu vergleichen, und sie bedenken nicht, daß, um ein höheres Niveau einer Flüssigkeit zu bilden, oberhalb derselben Gas sein muß. — Wie wir oben gesagt haben, bildet sich in keiner Körperhaltung ein Liquorspiegel, und auch in den obersten Segmenten bleibt der Sack nicht leer, wie denn auch, wenn man beim Lebenden in irgendeiner Höhe in den Wirbelkanal einsticht, man bei Aspiration immer eine größere oder kleinere Liquormenge erzielt.

Im Schädel jedoch ist die Statik des Liquors eine verschiedene. Aus physikalischen Erfahrungen und aus Untersuchungen am Leichnam schloß *Propping*, daß oberhalb des Foramen magnum bei aufrechter Haltung der Druck negativ sein müsse; zum gleichen Schluß führten die Untersuchungen von *Krönig, Gans, Graf, Haller, Becher* und *Eskuchen*. Auch ist es leicht, sich hiervon zu überzeugen, wenn man ein Individuum mit einer Öffnung des Schädels beobachtet. Die pulsierende Zone, wo der Knochen fehlt, senkt sich jedesmal, wenn das Individuum aus der horizontalen Lage in die sitzende übergeht, und umgekehrt tritt dieselbe hervor, wenn der Kopf tiefer steht als der Rumpf. *Siven* fand auch am kraniotomierten Hund, daß der Liquor nicht abfloß und daß das Gehirn sich zurückzog, wenn man den Kopf des Tieres gestreckt hielt, während der Liquor aus der Öffnung abfloß, sobald man den Kopf tief hielt.

Aber sowohl die Verdrängbarkeit des Liquors bei Neigung des Kopfes als auch die Druckverminderung bis zum Negativwerden desselben werden beim Lebenden nicht nur von den Gesetzen der Gravitation geregelt; es spielt hier, wie wir schon gesagt haben, auch der biologische Faktor des Membrandrucks mit.

Das gleichzeitige Mitwirken der genannten Faktoren erklärt es, wieso *Bungart* vor der Schädeltrepanation einen Druck von 9 mm Hg in Horizontallage und von 15 mm Hg in Sitzlage finden konnte, während er nach der Trepanation einen Druck von 2 bzw. 20 mm feststellte. Mit anderen Worten: der Druck war in horizontaler Lage erniedrigt, in sitzender Lage erhöht worden. Daß bei Kraniotomierten in vertikaler Lage der rachidielle Druck größer ist als beim normalen Durchschnitt, versteht sich leicht, während die Erniedrigung des Druckes in horizontaler Lage sich nur mit einer Veränderung des Membran- oder elastischen Druckes des Meningealsacks erklären läßt. *Becher* hat gezeigt, daß die Druckerhöhung in sitzender Lage um so größer ist, je niedriger

der Membrandruck in horizontaler Lage ist. Und tatsächlich, wenn dieser letzte Druck hoch ist, so sind die Wandungen der Arachnoidalräume widerstandsfähiger und die Verdrängung des Liquors ist geringer, weil sich der Gravitationskraft die Elastizität der Meningen entgegenstellt. Wenn unter pathologischen Verhältnissen der elastische Druck noch höher ist, kann ein negativer Druck im Schädel auch bei sitzender Haltung, bzw. in der Cysterna terminalis bei erhobenem Becken nicht eintreten. So muß man sich die Beobachtung von *Haller* erklären, welcher in einem pathologischen Fall einen positiven Druck im Schädel vorfand.

Wichtiger als die Beobachtungen und Erwägungen über die Liquorverdrängbarkeit und über den Schädeldruck sind die Untersuchungen über den Druck in den Hirnventrikeln, und zwar nicht allein vom theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkt aus, wenn es sich nämlich um die Möglichkeit handelt, Flüssigkeiten und Gase, die in die Subarachnoidalräume eingespritzt werden, in die Hirnventrikel gelangen zu lassen. Sicher ist es nicht leicht, normale Individuen dem Studium des Drucks in den verschiedenen Hirnventrikeln zu unterwerfen, wobei man gleichzeitig den Druck des Duralsacks in den verschiedenen Haltungen mißt. Aber aus der Tatsache, daß der Liquor, wenigstens zum großen Teil dauernd und regelmäßig aus den Hirnventrikeln in die cerebello-bulbäre Cysterne passiert, muß man schließen, daß in dieser letzteren ein geringerer Druck herrscht als in den Ventrikeln, wo der Liquor der vis a tergo ausgesetzt ist, die ständig von seiten der neuen, in den Chorioidalplexus und im Ependym produzierten Flüssigkeit ausgeübt wird (Sekretionsdruck).

Die neuesten Untersuchungen von *Cestan*, *Riser* und *Laborde* sprechen jedoch gegen diese Schlußfolgerung. In der Tat haben diese Autoren festgestellt, daß bei normalen Individuen sowohl in horizontaler als auch in sitzender Lage der Druck in den Seitenventrikeln gleich Null ist. Man muß den Liquor aspirieren, und dieser kehrt spontan in den Ventrikel zurück, sobald der Kolben der Spritze sich selbst überlassen wird. Der Ventrikeldruck wird positiv und steigt bis auf 3—15 cm H_2O, wenn man das Individuum in abschüssige Lage mit dem Kopf nach unten bringt. Dies kann entweder durch die Überfüllung der Ventrikel erfolgen, indem der Liquor aus den Subarachnoidalräumen in die Ventrikel überfließt, oder aber durch die Vergrößerung der Hirnmasse, welche durch die venöse Stauung in der unausdehnbaren Schädelkapsel hervorgerufen wird.

Zu anderen Resultaten dagegen kam *Weigeldt*: dieser untersuchte 36 Individuen, in der Mehrzahl Fälle von Dementia paralytica, bei welcher *Bungart* in horizontaler Lage einen Ventrikeldruck gleich Null gefunden hatte. *Weigeldt* konnte, indem er gleichzeitig den Seitenventrikel, das Subocciput und den spinalen Meningealsack in verschiedener Höhe punktierte, feststellen, daß die Werte der an die verschiedenen Nadeln angefügten Manometer streng übereinstimmten und daß in der Mehrzahl der Fälle der Ventrikeldruck größer war als der in den subarachnoidalen Räumen, auch wenn der rachidielle Druck als normal angesehen werden konnte und kein Blut im Liquor war. So betrug z. B. in einem Falle von Dementia paralytica der Ventrikeldruck 103 mm H_2O und derjenige in der Cysterna magna 82 mm; in einem Fall von multipler Sklerose betrugen die Druckgrößen 64 bzw. 59 mm; in einem Fall von Meningitis epidemica 164 und 76 mm usf.

Es läßt sich leicht verstehen, daß unter pathologischen Verhältnissen, wenn die Verbindungen zwischen Hirnventrikeln und Cysterna magna verstopft oder obliteriert sind, der Ventrikeldruck enorm erhöht und höher als der in der Cysterna terminalis vorgefundene sein muß. So betrug bei einem Patienten von *Weigeldt*, der an einem obstruierenden Hydrocephalus internus litt, hervorgerufen durch einen Tumor des Aquaeductus Sylvii, der Ventrikeldruck 242 mm und der Druck in der Cysterna magna 22 mm. Den gleichen Druckunterschied habe auch ich in einem Fall von Kleinhirntumor mit enormem Hydrocephalus internus beobachten können, in welchem der Ventrikeldruck 100 cm H_2O überstieg, während der rachidielle Druck 80 cm betrug (*Claude*scher Apparat). In einem andern Fall von Hirntumor (Gliom des Stirnlappens) zeigten die Druckgrößen ein abweichendes Verhalten, insofern, als der Ventrikeldruck 60 cm H_2O und der rachidielle 88 cm H_2O betrug, und mit der Jugularvenenkompression stiegen sie auf 82 und 100; nach der Ablassung von nur 2 ccm Ventrikelflüssigkeit fiel der Druck auf 25 bzw. 47 cm. In diesem letzten wie in vielen anderen Fällen von Hirntumor lag kein Hydrocephalus internus vor, sondern im Gegenteil eine deutliche Reduktion der Ventrikelweite und eine spärliche Menge von subarachnoidalem Liquor. Wenn dagegen die Tätigkeit der Chorioidalplexus eine übernormal lebhafte ist und eine größere Quantität ventrikulären Liquors produziert wird (Erhöhung des sogenannten „Sekretionsdruckes"), während die Resorption konstant bleibt und keine Verstopfung der ventrikulär-arachnoidalen

Verbindungswege besteht, so wird eine Erhöhung des ventrikulären Druckes eintreten müssen, die sich auf den spinalen Meningealsack überträgt, in den sich auch die mit dem Herzrhythmus und den Atmungsbewegungen synchronen Druckschwankungen deutlicher als gewöhnlich fortpflanzen; diese Schwankungen werden sich dagegen nicht fortpflanzen können, wenn die genannten Verbindungswege verstopft sind und eine Bewegung des Liquors in den subarachnoidal-spinalen Spatien ganz oder teilweise unmöglich geworden ist.

Es ist leicht verständlich, daß die Fortpflanzung der Liquorwellen vom Schädel in den Wirbelkanal nicht allein von der größeren oder geringeren Blutfüllung der Hirnmasse während der Atmungsphasen und in Verbindung mit den Herzphasen reguliert wird, sondern auch vom Membrandruck. Eben gerade vermittels dieses letzten wichtigen biologischen Faktors kann der Liquor seiner Funktion nachkommen, den Druck und die Spannung der Wandungen in den verschiedenen Teilen der Cerebrospinalachse zu regulieren und dies nicht nur im Normalzustand, sondern auch ganz besonders unter pathologischen Verhältnissen. Wenn z. B. durch irgendeine beliebige Ursache der Druck in einem Punkt der erwähnten Achse vermindert oder erhöht wird, so wird diese Änderung weitergeleitet und gleichmäßig verteilt und macht sich daher in dem Punkt, wo die Erhöhung (bzw. Erniedrigung) wirklich stattfand, nur in reduziertem Grade fühlbar. Gleicherweise, wenn unter pathologischen Verhältnissen der Druck im Schädel wächst (bei Hirntumor, Hydrocephalus, Thrombose der Sinus oder der Venae encephalicae usw.), so werden die schädlichen Wirkungen auch in entfernten Teilen, nicht nur des Gehirns, sondern auch des Rückenmarks und der Spinalwurzeln empfunden. Jedoch ist die Wirkung auf die Gesamtheit dieser Organe geringer, als sie es wäre, wenn der Überdruck nicht von der Elastizität der Wandungen der Subarachnoidalräume fortgepflanzt würde, sondern lokalisiert bliebe.

Höchst wahrscheinlich trägt noch ein anderer Faktor, der von der Tätigkeit der vasomotorischen Hirnnerven gebildet wird, dazu bei, diejenigen Druckdifferenzen in den verschiedenen Segmenten der Cerebrospinalachse zu kompensieren und zu regulieren, welche in Verbindung mit den Liquorbewegungen während der Haltungsveränderungen des Körpers stehen oder an pathologische Veränderungen gebunden sind, die die Statik des Gehirns und der im Wirbelkanal enthaltenen Organe modifizieren. Das Vorhanden-

sein dieser Nerven wird, entgegen den Anschauungen von *Hill, Roy* und *Sherrington*, von dem größten Teil der Physiologen (*Frank, Obersteiner, Richet, Mosse, Weber, Müller* und *Sibeck* u. a.) zugegeben, und es läßt sich durch einige Experimente an Tieren und auch am Menschen nachweisen, unter anderm auch durch die öfters von *Mosse* beobachtete Tatsache, daß eine einfache Emotion genügt, um die Hirngefäße zu erweitern. Aus den Versuchen von *Müller* und *R. Sibeck* geht, wie es scheint, weiterhin hervor, daß die vasodilatatorischen Reflexe im Gehirn lebhafter sind als die vasokonstriktorischen, im Gegensatz zu dem Verhalten in den anderen Organen.

Weniger bewiesen scheint dagegen der regulierende Einfluß auf den Cerebrospinaldruck von seiten der Sekretionsprodukte einiger endokriner Drüsen, wie der Epiphyse (*Marburg, Bard, de Cyon, Krabbe* und *Walter*[1]) oder der Hypophyse (*Dixon, Halliburton, Weed* und *Cushing*). Jedenfalls darf dieser letzterwähnte Faktor, wenn er auch einen gewissen Einfluß auf die Liquorstatik ausübt, doch sicher vernachlässigt werden im Vergleich zu der Wirkung der andern, oben besprochenen Faktoren. Bis zu welchem Grade unter normalen Verhältnissen der arterielle und der venöse Druck, der sogenannte Sekretionsdruck, der Hirndruck, der Membrandruck und endlich der hydrostatische Druck mitspielen, ist schwer festzustellen. *Pfaundler* glaubt genau angeben zu können, daß 24% des gesamten rachidiellen Drucks vom hydro-

[1]) Bezüglich des Einflusses der Epiphyse auf den Liquor cerebrospinalis heben die Autoren vor allem die ontogenetische Analogie zwischen ersterer und dem Epithel der Chorioidalplexus hervor, die sich beide aus dem ventrikulären Ependym entwickelt haben. *Bard* glaubt, daß die Epiphyse zur Druckregulierung des Liquors dient, daß sie sich wie ein peripherisches Sinnesorgan für baroskopische Wahrnehmung und wie ein automatisches Zentrum dieser Funktion verhält. *De Cyon* nahm an, daß der regulierende Einfluß der Epiphyse auf den Liquorverlauf rein mechanischer Natur sei, während nach *Krabbe* und *Walther* diese Funktion eine nervöse und sekretorische ist. So nimmt *Krabbe* an, daß die Epiphyse bei den Primaten wahrscheinlich eine nervöse und eine sekretorische Funktion habe; diese letztere würde zur Regulierung des Liquorabflusses und des Gehirnmetabolismus beitragen. *Walter* schließlich zieht die besondere anatomische Lage der Zirbeldrüse im Verhältnis zu den Plexus und zur Tela chorioidea in Erwägung, sowie die Beziehungen der keulenförmigen Fortsätze an den Parenchymzellen dieses Organs mit den Gefäßen und den Septen, und indem er an die Hypertrophie dieser Zellfortsätze in Fällen von Hirntumor und von Herzdekompensation denkt, kommt er zu folgendem Schluß: „Die Funktion der Zirbel hängt mit der Zirkulation der intrakraniellen Gefäßsysteme zusammen und wird als regulatorische gedeutet."

statischen Faktor abhängen, 8% von der Elastizität der Meningen und 68% vom Blutdruck. Sicher können diese Zahlen, die aus Untersuchungen am Leichnam gewonnen wurden, nicht als genau betrachtet werden, weil die Eigenschaften der lebenden Gewebe recht verschieden von denen der Organe und Gewebe in Leichnamen sind. Aus dem Unterschied, der zwischen der endorachidiellen Druckhöhe bei horizontaler und der bei vertikaler Lage besteht, wobei der hydrostatische Faktor eine Rolle spielt, müßte man den Schluß zieden, daß dieser letzte Faktor ungefähr ein Drittel des Gesamtdrucks, wenigstens unter normalen Verhältnissen, ausmacht. Aber sicher muß unter krankhaften Bedingungen die Proportionalität zwischen den verschiedenen Faktoren eine verschiedene sein, welches auch die Wichtigkeit von jedem einzelnen im Verhältnis zu den andern und zum Gesamtdruck sein mag.

Aus unseren bisherigen Ausführungen geht hervor, daß der rachidielle Druck modifiziert und zwar meistens erhöht werden kann durch verschiedene Ursachen, welche in wechselndem Grade entweder den einen oder den anderen oder sämtliche der besprochenen Faktoren verändern.

Wenn wir diese ätiologischen Bedingungen nach Art eines Schemas gruppieren wollen, so könnten wir sagen, daß die Hypertension abhängen kann:

a) von einer Erhöhung des arteriellen Druckes oder von einem Hindernis im allgemeinen oder intrakraniellen Venensystem und der daraus erfolgenden Stauung der Hirnorgane (Hyperämie, Kongestion, Ödem der nervösen Zentren, Thrombose der duralen Sinus, Dekompensation des Herzens, Verstopfung der Vena cava superior oder der Jugularis usw.);

b) von Erhöhung der reaktiven Elastizität der Meningen und der Hirnventrikelwandungen, hervorgebracht durch Reiz- und Entzündungszustände dieser anatomischen Teile (Meningitis acuta purulenta, Meningitis tubercularis, Chorioiditis, Ependymitis, Chorioidoependymitis serosa usw.);

c) von einer Vermehrung der Liquormenge, entweder durch Überproduktion oder durch Verminderung des Abflusses bzw. der Resorption derselben (Hydrocephalus congenitus, acquisitus, akuter, chronischer obstruierender, nicht obstruierender, hypersekretorischer Hydrocephalus);

d) von einer Abnahme der Weite der Ventrikelhöhlen und der Subarachnoidalräume mit oder ohne Vermehrung der cephalo-

rachidiellen Liquormenge und mit Kompression der Hirnmasse (Hirntumor und Hirnabszesse, Pseudotumoren von *Nonne*, akute und chronische Hirnschwellung von *Reichardt* usw.).

Es ist kaum nötig, zu bemerken, daß in der menschlichen Pathologie sehr häufig mehr als einer der genannten pathogenetischen Faktoren bei der Produktion der Hypertension mitwirken. So tritt z. B. bei den Hirntumoren, abgesehen davon, daß durch das Wachstum der neoplastischen Masse in der unausdehnbaren Schädelhöhle der für den Liquor verfügbare Raum abnimmt, die direkte und indirekte Kompression sämtlicher Hirnorgane ein, mit Schädigung und anatomisch-pathologischen Verletzungen nicht allein der betroffenen nervösen Substanz, sondern auch der Gefäße, der Meningen, der Chorioidalplexus, der duralen Sinus und sogar der Schädeldecke. Um die Pathogenese zu komplizieren und den intrakraniellen Überdruck zu verstärken, bildet sich oft ein ventrikulärer Hydrops, der sich selten auf einen Ventrikel beschränkt (Verschluß des Foramen Monroe), oder ein allgemeiner Hydrops, der seine Entstehung nicht nur einer mechanischen Tatsache, sondern auch den Läsionen der Chorioidalplexus verdankt; diese letzteren sind ihrerseits hervorgerufen durch Zirkulationsstörungen und durch toxische, im Liquor zirkulierende Produkte, die vom Tumor und von der katabolischen Hirntätigkeit gebildet werden, und die nur unter Schwierigkeiten von den komprimierten oder verstopften Lymphwegen ausgeschieden werden können (Bonola). Aber nicht nur diese letzteren erfahren Beschädigungen, sondern auch die Blutwege (Vena magna Galeni, Duralsinus usw.), wie dies die histopathologischen Läsionen beweisen, die von *Erdheim* in der Dura mater in den Pacchionischen Granulationen und in den Venensinus gefunden wurden. Daher rührt die große Schwierigkeit, im einzelnen klinischen Fall zu unterscheiden, ob und welches der Symptome vom Tumor selbst und welches vom Hydrocephalus abhängt, sowie die Unmöglichkeit, festzustellen, wieviel von dem mit der Lumbalpunktion gemessenen Überdruck des Liquors dem einen oder dem andern pathogenetischen Faktor seine Entstehung verdankt.

Nicht leichter ist es, die Pathogenese des intrakraniellen Überdrucks in den Fällen von Pseudotumor des Gehirns (von einigen Autoren irrtümlicherweise verwechselt mit der Meningitis serosa) und in den Fällen von Hirnschwellung (*Reichardt*) festzustellen. In diesen zwei letzten Krankheitseinheiten, die allerdings noch nicht genau umschrieben sind, findet man keine erhöhte Quanti-

tät des Liquors, der in den Hirnventrikeln sogar vermindert ist. Weiterhin findet sich beim Pseudotumor, gleichviel welcher Ätiologie und Pathogenese, keinerlei spezielle anatomisch-pathologische Läsion, welche die allgemeinen und die Herderscheinungen, die einen Hirntumor vortäuschen, erklären würde. Bei der Hirnschwellung hängt der Überdruck mit der Volumen- und Gewichtsvermehrung des Gehirns zusammen, das sozusagen zu groß für den Raum der Schädelkapsel wird, in der es eingeschlossen ist. Diese Volumenvermehrung, ein Produkt verschiedener Ursachen, kann nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse weder als eine Hypertrophie oder Hyperplasie noch als ein Entzündungsprozeß oder eine Anschwellung infolge von Hyperämie, noch als eine Vermehrung der freien Flüssigkeit in den Organen des Zentralnervensystems aufgefaßt werden. Und da die anatomisch-pathologischen Befunde bewiesen haben, daß weder Durchtränkung noch Ödem des Gehirns vorliegt, so sehr auch die Wassermenge in der Substanz des nervösen Parenchyms vermehrt ist, so nimmt man an, daß sich eine Verbindung des Wassers mit den lebenden Kolloidalsubstanzen gebildet hat. *Reichardt* gelangt zu der Ansicht, daß das Gehirn, wenigstens im krankhaften Zustande, ein bewegliches Organ in dem Sinn ist, daß anscheinend primäre interne Hirnprozesse oder Infektionen oder Intoxikationen eine wirkliche Volumenzunahme und vielleicht auch eine Verkleinerung des Gehirns hervorrufen können.

Abgesehen von dieser sehr bestreitbaren Anschauung *Reichardts* bleibt als feststehend bewiesen das Vorhandensein der Hirnschwellung als einer intravitalen Erscheinung, die mit wichtigen histologischen Gründen zusammenhängen muß und die man mit der Methode *Riegers* nachweisen kann. Die chronische Form dieses pathologischen Hirnzustandes, speziell jene, die mit dem Namen „chronische relative Hirnschwellung" bezeichnet wurde, weil sie sich auf bestimmte Zonen, vorwiegend die Sulcus der Basis, beschränkt, identifiziert sich mit dem Pseudotumor des Gehirns in bezug auf den Verlauf, die Symptome und Symptomenkomplexe und durch das Vorhandensein der Stauungspapille (*Rebizzi*).

Vom klinischen Standpunkt aus ist es, wenigstens zur Stunde, unmöglich, einen der vorgenannten Krankheitszustände vom wirklichen Hirntumor zu unterscheiden. Auch das Verhalten des rachidiellen Druckes zeigt keine Verschiedenheiten, und vergeblich würden wir heute versuchen, mit seiner Hilfe Differentialkriterien zu gewinnen. Dagegen ist es möglich, solche zu finden

in denjenigen Fällen, wo der Rauminhalt der Hirnventrikel und der Liquor vermindert sind, sowie in jenen Fällen, wo die Flüssigkeit vermehrt ist, die Ventrikel erweitert und die Subarachnoidalräume komprimiert sind. Aber auch in diesen Fällen sind die Schwierigkeiten für die Deutung der Resultate der Messungen und Abschätzungen nicht gering, weil die dabei auftretenden unbekannten Größen und die sich eröffnenden Hypothesen zahlreich sind.

Ein Teil dieser Schwierigkeiten hängt von einer Tatsache ab, von der ich mich beim Studium der im Museum unserer Klinik aufbewahrten anatomisch-pathologischen Befunde überzeugen konnte, die von über 40 Fällen von Hirntumoren herrühren, verschieden in Lokalisation und Art und schon intra vitam genau studiert, — von der Tatsache nämlich, daß eine quantitative Beziehung weder zwischen dem Volumen des Neoplasma und der Schwere bzw. der Reichhaltigkeit des dargebotenen klinischen Syndroms, noch zwischen dieser und der Art des Tumors besteht. So besteht auch keine proportionale Beziehung zwischen den Allgemeinsymptomen, speziell zwischen dem Grad der Hypertension des Liquors und der Quantität desselben, die im einzelnen Fall in den Hirnventrikeln und in den Subarachnoidalräumen enthalten ist. Sowohl bei den Hirntumoren als auch bei der Meningitis serosa hält die Höhe der Hypertension nicht gleichen Schritt mit der Zu- bzw. Abnahme der cerebrospinalen Flüssigkeit. Aus dem einfachen, am Anfang der Lumbalpunktion signierten Manometergrad jedoch auf die pathogenetischen Faktoren schließen zu wollen, welche die größere oder geringere Hypertension bestimmen, wäre das gleiche, wie die Natur einer febrilen Erkrankung aus einer einfachen Thermometermessung diagnostizieren zu wollen. Aber wenn man außer der Messung des Anfangsdruckes systematisch die Art und Weise beobachtet, wie der rachidielle Druck bei jedem Kubikzentimeter abgelassenen Liquors abnimmt, und wenn man endlich den Residualdruck feststellt, so wird man sehen, daß die Kurve der Abnahme des rachidiellen Druckes sich verschieden verhält in den Fällen von Hirntumor (nicht begleitet von wesentlichem Hydrocephalus) und in den Fällen von Chorioidoependymitis serosa (acuta, chronica). In dieser letzteren Krankheit wird der vorherrschende Faktor, welcher hauptsächlich den Überdruck verursacht, dargestellt einerseits von der übermäßigen Produktion ventrikulären Liquors infolge nicht eitriger (toxischer oder infektiöser) Entzündung des Ependyms und der Chorioidal-

plexus und andererseits teilweise von einer Herabsetzung der Resorption des subarachnoidalen Liquors.

Mehr als aus jeder Beschreibung geht das verschiedene Verhalten der Kurve des abnehmenden rachidiellen Druckes deutlich aus dem hier beigefügten Diagramm (Abb. 1) hervor, in dem ich den in drei typischen Fällen erhaltenen Druck graphisch zur Darstellung brachte; es handelte sich um einen Fall von Hirntumor (mit Sektionsbefund), einen Fall von Rückenmarkskompression (mit Befund) und einen Fall von Meningitis serosa, der jetzt ganz geheilt ist. Natürlich erhält man nicht immer voll-

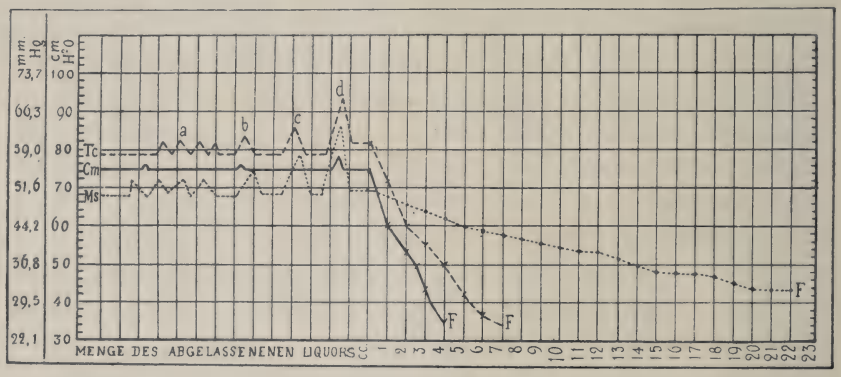


Abb. 1. Kurve des rachidiellen Drucks in einem Fall von Schläfenlappentumor *(Tc)*, einem Fall von Rückenmarkskompression durch Pottsche Krankheit *(Cm)* und in einem Fall von Meningitis serosa *(Ms)*. *F* Finaldruck; *a* Druckschwankungen bei Atmung; *b* Rachidealdruck bei erhobenem Kopf; *c* Rachidealdruck bei stark flektiertem Kopf; *d* Rachidealdruck bei Jugularvenenkompression.

ständig typische Kurven, aber nur selten fehlen ihre wesentlichen Charakteristika.

Sicher könnte man, wenn man ein reicheres Beobachtungsmaterial zur Verfügung hätte, die Grenzen der Variabilität einer gegebenen pathologischen Kurve bestimmen. Aber dies ist schwer zu erreichen, weil nur wenige Kranke sich dazu hergeben, die gesamten manometrischen Daten zu liefern und dabei während der ganzen Dauer der Lumbalpunktion in vollkommener Ruhe und Unbeweglichkeit zu verharren. Gleichwohl fühle ich mich von meiner bisher erworbenen klinischen Erfahrung zu der Annahme bewogen, daß es möglich ist, das humorale Syndrom der einzelnen Affektionen der nervösen Zentren und der Meningen mit den genauen Daten über das Verhalten des rachidiellen Druckes zu

vervollständigen. Unter diesen Affektionen sind, wie bekannt, die Hirntumoren und die Formen der sog. Meningitis serosa circumscripta externa sowie der Meningitis ventricularis interna diejenigen, welche die größte Verwandtschaft der Erscheinungen aufweisen. Die diagnostischen Irrtümer bei diesen Krankheitseinheiten sind auch von Neurologen mit langer und reicher Erfahrung (*Oppenheim*, *Ziehen*, *Murri*) zugestanden worden. Es ist daher kein Wunder, wenn ihre Bemühungen sich dahin richteten, die beweiskräftigsten klinischen und humoralen Kriterien der Differentialdiagnose zu finden. Die Resultate der chemischen, zytologischen, biologischen und physikalisch-chemischen Liquoruntersuchung zeigen uns, wie wir schon sagten, häufig keine Veränderungen von irgendeinem entscheidenden Wert für das Problem. So können sowohl Vermehrung der Proteïnsubstanzen wie auch eine mäßige Lymphozytose oder der positive Ausfall einer der Kolloidalreaktionen oder die Verminderung des Gehalts an reduzierenden Substanzen ebenso bei den Hirntumoren wie auch bei der Meningitis serosa fehlen. Ich dagegen habe daher die Differentialkriterien für die genannten Krankheitseinheiten im Studium des Liquordruckes gesucht, indem ich die wichtigsten Kenntnisse über die Mechanik desselben im physiologischen Zustand sowie die ätiogenetischen Möglichkeiten, die ihn verändern können, im Auge behielt.

Diese Erwägungen und die klinische Erfahrung — dies sei hier beiläufig bemerkt — haben uns vor allem zu der Überzeugung gebracht, daß bei Vornahme der Lumbalpunktion oder der Punktion der Cysterna magna man soviel Liquor ablassen soll, als genügt, um (in Fällen von intrakraniellem Überdruck) den Anfangsdruck auf einen den normalen Durchschnitt (40 ccm H_2O beim sitzenden Kranken) wenig übersteigenden Wert herabzusetzen, gleichviel wieviel Kubikzentimeter man entnimmt und ob diese genügend sind für die vorzunehmenden Laboratoriumsuntersuchungen oder nicht. Wenn der Überdruck sehr hoch ist, wie bei den Hirntumoren und in einigen seltenen Fällen von akuter Meningitis serosa, so beschränke ich mich darauf, den Druck nicht um mehr als 40% zu vermindern. In Fällen dagegen mit normalem Druck (chirurgische Krankheiten, Neurosen, Psychoneurosen) halte ich es für angezeigt, den Druck so wenig als möglich zu vermindern und ihn eventuell auf den Anfangswert zurückzubringen durch Injektion einer genügenden Quantität steriler physiologischer Lösung in die subarachnoidalen Räume. Indem ich mich stets

an diese Richtlinien hielt und auch alle übrigen wohlbekannten Vorsichtsmaßregeln nicht vernachlässigte, habe ich bei Tausenden von an unserer Klinik ausgeführten Lumbalpunktionen konstatieren können, daß die geklagten und so lästigen Beschwerden nach der Punktion (Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Wirbelschmerzen usw.) sehr selten und von geringer Bedeutung sind.

Wichtiger aber für unseren Gesichtspunkt ist die Tatsache, daß bei Befolgung der erwähnten Kriterien man fast immer feststellen kann, daß die Flüssigkeitsmenge, die man in Fällen von Hirntumor, Pseudotumor und Hirnschwellung ablassen muß, um den Anfangsdruck auf beinahe Normaldruck zurückzuführen, verschieden ist von derjenigen, die man bei Meningitis serosa entnehmen kann. Wie schon *Quincke* und andere bemerkt hatten, habe auch ich feststellen können, daß bei Hirntumoren der Druck auch nach Entnahme von nur kleinen Liquormengen rasch sinkt, während in Fällen von vermehrtem Liquor eine langsame Abnahme des Druckes erfolgt. Neuerdings hat *Pappenheim* diese Einzelheit im Verhalten des Liquor bestätigt und besteht auf der Wichtigkeit derselben für die Differentialdiagnose zwischen den oben genannten Krankheitszuständen. Außerdem habe ich in zahlreichen Fällen von intrakranieller Hypertension beobachten können, daß diejenigen Variationen und Schwankungen des Anfangsdrucks, die mit den Atmungsbewegungen und Herzpulsationen, mit Hustenstößen, Änderung der Kopfhaltung, Bewegungen, Jugularvenenkompression oder auch mit Gehörs- und Gesichtssensationen und plötzlichen Emotionen zusammenhängen, bei den einzelnen Individuen und in den einzelnen Krankheitsformen verschieden sind. Diese Erscheinung hängt mit der größeren oder geringeren Gangbarkeit zwischen Hirnventrikeln und cerebralem Subarachnoidalraum und zwischen letzterem und dem endorachidiellen Raum zusammen, ferner mit der größeren oder geringeren Zu- und Abflußmöglichkeit des Blutes in den nervösen Zentren, ferner mit dem Elastizitätsgrad der Meningen und wahrscheinlich auch mit dem Einfluß der vasoregulatorischen Zentren. Um den größtmöglichen Nutzen für die klinischen Zwecke aus der Lumbalpunktion zu ziehen, muß man deshalb, wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt habe, systematisch hervorheben:

a) den Anfangsdruck (bevor Liquor aus der Nadel ausgetreten ist);

b) den Enddruck;

c) die Liquormenge, die nach den vorgenannten Kriterien abgelassen wurde;

d) den Umfang der Schwankungen des Anfangsdrucks, synchron mit den Atmungsbewegungen, den Hustenstößen, dem Weinen und Schreien (bei Kindern);

e) die Modifikationen des Anfangsdruckes bei Beugung oder Streckung des Kopfes;

f) die Modifikationen des Anfangsdruckes, verursacht durch die Kompression der Jugularis (*Queckenstedt*) oder durch Hyperflexion des Kopfes gegen das Sternum.[1])

Aus dem systematischen Studium der besprochenen Manometermessungen in Hunderten von Fällen der verschiedensten, von intrakraniellem Überdruck begleiteten Krankheiten habe ich festgestellt, daß die jeweiligen Resultate sich verschieden verhalten und daß jedes seinen eigenen Charakter hat. Es ist interessant, auch die Kurve der Druckabnahme im Verhältnis zu der nacheinander abgelassenen Liquormenge zu studieren; aber die praktische Durchführung dieses Versuchs gelingt nur in den wenigsten Fällen. Dagegen ist es immer möglich, den Anfangs- und Enddruck und die Menge des abgelassenen Liquors festzu-

[1]) In meiner vorhergehenden Arbeit brachte ich die Untersuchungsresultate der Zylberlast-Zand sowie meine persönlichen über die Veränderung des Liquordruckes im Zusammenhang mit der Kopfhaltung, und ich sagte, daß nach dem Ergebnis meiner Erfahrungen auch in sitzender Haltung bei normalen Individuen oder bei Gangbarkeit des Subarachnoidalraumes die Beugung des Kopfes eine Erhöhung des Druckes hervorbringt, wie es bei den Kranken in horizontaler Lage der Fall ist. Aus den letzten Veröffentlichungen von *M. Pappenheim* kann man entnehmen, daß auch er bei der Lumbalpunktion in sitzender Haltung eine Erhöhung des Druckes (um 40—120 mm) nicht allein durch Rückwärtsneigen des Kopfes, sondern auch, in der Hälfte der Fälle, mit der Kopfbeugung nach vorn konstatiert hat; in der andern Hälfte fand sich etwa ebenso oft ein bei wiederholten Versuchen allmählich zunehmender Anstieg, der meist nicht mehr als 20—30 mm betrug, als ein Absinken um 20—40 mm. In Fällen mit höherem Liquordruck (290—440 mm in der Ausgangsstellung) zeigte sich fast stets sowohl bei Vorwärts- als auch bei Rückwärtsneigen ein beträchtlich vermehrter Druck, der auch beim Geraderichten des Kopfes nicht mehr auf den ursprünglichen Wert herunterging. Bei der Punktion im Liegen erzeugte Vorwärtsbeugen stets eine geringe Erhöhung um 15—35 mm, Rückwärtsbeugen ebenfalls stets eine — meist etwas stärkere — Erhöhung um 25—35 mm. In der Normalstellung des Kopfes kehrte der Druck regelmäßig wieder zur ursprünglichen Höhe zurück. Nur bei vorhandener Drucksteigerung, bei welcher die Kopfbewegungen stärkere Ausschläge hervorriefen, blieb auch bei der Rückkehr in die normale Stellung eine leichte Erhöhung des Drucks bestehen.

Tabelle

	Tumor cerebri
Initialdruck (J)	stark erhöht, bis zu 120 cm H_2O (sitzende Stellung)
Kurve der Druckabnahme. Der Druck wurde bei jedem Kubikzentimeter abgelassenen Liquors gemessen	rapid und unregelmäßig abnehmend
Menge des abgelassenen Liquors, die nötig ist, um den Druck bis auf die Norm (oder etwas oberhalb derselben) zu vermindern	im allgemeinen gering, im Durchschnitt 5, höchstens 10 ccm.
Rachidealquotient	niedrig (bis 5,5)
Druckschwankungen bei Atmung	wenig wahrnehmbar oder fehlend
Veränderungen des Anfangsdrucks:	
1. bei Hustenstößen	idem
2. bei verschiedenen Kopfhaltungen	idem
3. bei Jugularvenenkompression (Queckenstedt)	idem
4. bei Haltungsänderung des Patient.	gewöhnlich vorhanden
Bei aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen:	
1. Initialdruck	im allgemeinen höher als bei der ersten Lumbalpunktion
2. Menge des ablaßbaren Liquors	niedriger als in der vorhergehenden Lumbalpunktion
3. Rachidealquotient	Neigung zur Abnahme

stellen. Ich habe mit dem Namen „Rachidealquotient" (Rq) eine Zahl bezeichnet, die man mit Hilfe der folgenden Formel erhält:

$$\frac{\text{Enddruck} \times \text{Menge}}{\text{Anfangsdruck}} = \text{Rachidealquotient (Rq)}.$$

Das Verhalten dieser Größe ist verschieden in der Mehrzahl der Fälle von Hirntumor, in den Fällen von Chorioideoependymitis

II.

Meningitis serosa (Chorioido – ependymitis serosa)	Compressio medullae spinalis
erhöht, ausnahmsweise bis zu 100 cm H_2O	wenig erhöht oder normal
sehr verlängert; allmähliche und regelmäßige Abnahme	im allgemeinen steiler und raschere Druckabnahme als bei den Hirntumoren
immer sehr erhöht; man kann durchschnittlich leicht 25—30—50 cm^3 ablassen	immer sehr gering, 2—4 cm
stets hoch (oberhalb 6, häufig bis 12 und 20)	immer sehr niedrig (durchschnittlich 2—3) wenn die Verstopfung vollständig ist
immer sehr deutlich	fehlend
sehr stark idem idem	idem idem idem
immer vorhanden	stets fehlend
Neigung zur Abnahme bei jeder Lumbalpunktion	manchmal niedriger
unverändert	immer geringer, je vollständiger die Kompression
hoch	um so niedriger, je kleiner die ablaßbare Liquormenge ist

serosa und in denjenigen von Rückenmarkskompression; um sich davon zu überzeugen, genügt es, die Daten in meiner vorhergehenden Arbeit, in der von *Balduzzi* und in der Tabelle I meiner jetzigen Arbeit zu untersuchen.

Sicher treffen nicht in allen Fällen die oben angeführten Kriterien genau zu; so kann es Fälle von Hirntumor geben, in denen der Rq höher als 6 ist. Andererseits habe ich, wie schon

an anderer Stelle bemerkt, diesem Quotienten keinen mathematischen und pathologischen Wert zuschreiben wollen, weil irgendeine physikalische Formel eine strenge Anwendung auf den cerebrospinalen Liquor nicht haben kann. Letzterer sowie die Hirnventrikel und der subarachnoidale Raum sind, wie wir gesehen haben, mit so komplizierten und variablen physikalisch-biologischen Eigenschaften ausgestattet, daß sie jeder rein physikalischen Analyse sich entziehen. Wenn man trotzdem das Phänomen des Liquordruckes vereinfachen und die Gesamtheit der den Liquor einschließenden Höhlen schematisch betrachten will, so könnte man annehmen, man befinde sich gegenüber einem Behälter mit elastischen Wandungen, mit unbekannter Geräumigkeit und unbekanntem Elastizitätskoeffizienten, einem Behälter, von welchem man nur den Anfangs- und den Enddruck sowie das Volumen des mit einer Punktion der Wandungen abgelassenen Liquors feststellen kann. Wenn man nun zugibt, daß die Variationen des Drucks sich proportional den Variationen der nacheinander abgelassenen Volumina verhalten, so ist in diesem Fall das Verhältnis zwischen den beiden Druckgrößen und der abgelassenen Menge eine Indexzahl, welche sowohl das Volumen des Behälters als auch die Elastizität der Wandungen bezeichnet. Wenn man daher die Differenz zwischen Anfangs- oder Initialdruck (I) und End- oder Finaldruck (F) durch das Volumen (V) des abgelassenen Liquors dividiert, $\frac{I - F}{V} = Q$, so erhält man eine Zahl, welche Ausdruck des Volumens des Inhalts und der Elastizität der Wandungen ist. Da man aber beim Lebenden annehmen kann, daß der Elastizitätskoeffizient der Meningen und Ventrikelwandungen in nicht zu weiten Grenzen schwankt, so muß die gefundene Zahl offenbar um so größer sein, je kleiner das Volumen des Behälters ist (wie es in vielen Fällen von Hirntumor zutrifft), weil dann die Liquormenge geringer ist, die man herausnehmen muß, um den gleichen Druckabfall zu erreichen. Umgekehrt wird der Q um so viel kleiner sein, je größer der Rauminhalt des Behälters ist (so beim Hydrocephalus internus).

Tatsächlich entsprechen diese theoretischen Deduktionen den typischsten klinischen Tatsachen. So betrug in einem Fall von Hirntumor (Nr. 4 der Tabelle I), in welchem I = 71 cm, F = 50 cm und V = 4 ccm war, die mit der Formel erzielte Zahl 5,2; in einem Fall von seröser Meningitis dagegen (Nr. 19 der Tabelle) mit fast gleichgroßen I (= 70 cm), F = 40 cm und V = 16 ccm,

war Q sehr niedrig (= 1,8). Leider ist dieses Verhalten nicht konstant, jedoch scheint es mir der Mühe wert zu sein, die drei erwähnten Daten auch mit dieser letzten Formel zu berechnen, wobei man jedoch im Auge behalten muß, daß Q im umgekehrten Größenverhältnis zu dem mit der ersten Formel erhaltenen Rq steht, in dem Sinn, daß einem niedrigen Rq ein hoher, mit der zweiten Formel errechneter Q entspricht und umgekehrt.

Wenn man diese letzte Formel auf die Zahlen der Fälle aus den Tabellen meiner ersten Arbeit und auf die der vorliegenden Tabelle I anwendet, so kommt man zu dem Schluß, daß Q bei den Hirntumoren durchschnittlich 4,5, bei der Meningitis serosa durchschnittlich 1,5 beträgt.

Wenn die beiden Quotienten übereinstimmend auf die eine oder die andere Krankheitsform hinweisen, so hat man sozusagen Probe und Gegenprobe, die um so gültiger sind, wenn auch die anderen aus dem Studium der Druckvariationen gewonnenen Kriterien im gleichen Sinne sprechen.

Ohne die genannten Kriterien nochmals genau zu beschreiben, werde ich zusammenfassend in einer synoptischen Tafel (Tabelle II) auf sie zurückkommen. Ich muß jedoch auf der Notwendigkeit bestehen, sie nicht isoliert, sondern zusammen mit den anderen klinischen Kriterien hervorzuheben und zu betrachten. Ihre praktische Nützlichkeit zeigt sich in besonderem Maße dann, wenn es unmöglich ist, eine vollständige chemische und zytologische Liquoruntersuchung, eine Radiographie des Schädels, eine Ventrikulographie zu machen, kurz: in allen Fällen, wo es dem Arzt infolge der Umstände von Zeit und Ort nicht möglich ist, alle jene von der modernen neurologischen Semiotik gebotenen Untersuchungen anzustellen und wo er einzig und allein die Lumbalpunktion ausführen kann. Jeder wird überall über ein geeignetes Manometer verfügen können, das einzige Instrument, das nötig und das überdies leicht anzuwenden ist.

Von dem praktischen Wert der besprochenen Kriterien habe ich neuerdings eine Gegenprobe erhalten gelegentlich zweier Fälle, die nach der Veröffentlichung meiner Arbeit zur Autopsie kamen. Einer derselben (Nr. 25 der Tabelle II meiner früheren Arbeit) wurde aus verschiedenen klinischen Erwägungen unter die Fälle von Meningitis serosa gezählt, trotz des niedrigen Rq, welcher in den drei aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen 4,0, 3,6 und 5,0 betrug. Auch im zweiten Fall wurde die gleiche Diagnose gemacht von einem Kollegen, der sich in Abwesenheit hypophysärer

Erscheinungen von dem Schwanken der Symptome, von dem rapiden und frühzeitigen Eintreten der doppelseitigen Blindheit sowie endlich von dem negativen Ausfall sämtlicher Liquorreaktionen leiten ließ, während der Druck sich in der für Hirntumor charakteristischen Weise verhielt. In beiden Fällen widersprach die Autopsie der gestellten Diagnose, indem sie im ersten Fall einen Tumor der Sella, im zweiten einen des Schläfenlappens aufzeigte. In einem mir freundlicherweise von Professor *Mingazzini* mitgeteilten Fall eines Knaben dagegen, bei dem sich leichte Anzeichen von Überdruck im Schädel fanden ohne irgendein Symptom der Lokalisation und mit negativem Ausfall aller Liquorreaktionen, waren die einzigen Kriterien, die an eine Chorioideoependymitis denken ließen, diejenigen, welche aus der Bewertung des Spinaldruckes hervorgingen. Die Vermutung wurde durch die Tatsache bestätigt, daß nach der Lumbalpunktion alle Symptome, einschließlich der leichten Neuritis optica, verschwanden.

Den anatomisch-pathologischen Gegenbeweis für die Richtigkeit der Diagnose in den der Meningitis serosa zugezählten Fällen kann ich nicht liefern. Ich gebe zu, daß in einigen von ihnen die Diagnose nicht genau gemacht worden ist, da ein niedriger Quotient zur Bestätigung derselben nicht genügt. Aber jetzt, nachdem ich zahlreiche, als Meningitis serosa diagnostizierte Fälle systematisch jahrelang (einige bis zu vier Jahren) in ihren verschiedenen klinischen Formen verfolgen konnte und nachdem ich sie, im Anschluß an die Lumbalpunktion oder andere den Druck herabsetzende Kuren, sämtliche vollständig oder mit Defekt (Atrophia nervi optici nach Papillitis oder andere mehr oder minder schwere Defekte) geheilt sah, jetzt — wiederhole ich — erscheint es mir logisch, zu bestätigen, daß es sich in jenen Fällen, wenigstens im größten Teil derselben, nicht um Hirntumor handelte und daß sie höchstwahrscheinlich richtig diagnostiziert worden waren.

Es ist kaum notwendig, zu wiederholen, daß den besprochenen Kriterien keine oder nur geringe Wichtigkeit zukommt, wenn die chemische, zytologische und serologische Liquoruntersuchung unzweideutig nachweist, daß keine meningeale Entzündung oder keine Affektion der nervösen Zentren vorliegt.

Wir kommen also zu folgendem Schluß: Welche Deutung und welchen Wert man auch dem Rq und den andern, mit der Manometermessung des Rachidialdrucks auffindbaren Kriterien zuschreiben kann und will, so geht doch aus unseren bisherigen Auseinandersetzungen die große Wichtigkeit des Studiums von

Statik und Dynamik des subarachnoidalen und ventrikulären Liquor hervor, und zwar nicht nur für den theoretischen, sondern auch für den klinischen Gesichtspunkt. Nur wenn man sich die Gründe des Produktions- und Resorptionsmechanismus sowie der Hydrostatik des genannten Liquors vor Augen hält, wird man sich von zahlreichen krankhaften Erscheinungen des Zentralnervensystems Rechenschaft ablegen und verstehen können, wann und wie die Möglichkeit besteht, eine intrarachidielle Behandlung mit verschiedenen Substanzen und unter bestimmten Umständen anzuwenden; umgekehrt wird man verstehen können, warum so viele mit der Einführung von Medizinen in den Subarachnoidalraum versuchte Kuren, wenn nicht schädlich, so doch unwirksam waren, falls sie mit dem rein theoretischen Vorsatz gemacht wurden, das Medikament in direkte Berührung mit dem Zentralnervensystem zu bringen.

Literatur.

Arnoldi, Über den Druck im Nervensystem. D. m. W. Nr. 1, S. 4, 1920. — *Ayala, G.*, Über den diagnostischen Wert des Liquordruckes und einen Apparat zu seiner Messung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 84. — Derselbe, Su alcuni criteri diagnostici differenziali fra chorioidoependymitis serosa e tumor cerebri. Atti del XVI. Congr. della Soc. Freniatrica Ital. 5—8 Aprile 1923. — *Bard, L.*, Le rôle de la pression dans l'action physiologique du liquide céphalo-rachidien. Les rapports avec les fonctions des plexus choroidei et de la glande pinéale. Journ. de Physiol. t. 17, n. 2, 1917, p. 171. — *Balduzzi, O.*, Evaluation de la pression du liquide céphalorachidien. L'Encéphale N. 2, février 1924. — *Barré, I. A.*, et *R. Schrapf*, Sur la pression du liquide céphalorachidien. Bull. med. 1921, Nr. 4, S. 63—65. — *Becher, E.*, Beobachtungen über die Abhängigkeit des Lumbaldruckes von der Kopfhaltung. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 63, H. 1—2, S. 89, 1918. — Derselbe, Untersuchungen über die normale Höhe des Lumbaldrucks und sein Verhalten bei verschiedener Lagerung des Oberkörpers und des Kopfes. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 30, S. 116, 1918. — Derselbe, Über das Zustandekommen der diastolischen Pulsationen des Liquor cerebro-spinalis in der Lumbalgegend. Ztrbl. f. inn. Med. 1919, Nr. 38. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Ztrbl. f. inn. Med. Nr. 37, S. 633, 1920. — Derselbe, Zur Frage der Liquorstörung im spinalen Arachnoidalsack. M. m. W. Nr. 27, S. 839, 1921. — Derselbe, Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 35, H. 3, S. 356, 1922. — *Breslauer*, Die Pathogenese des Hirndrucks. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 30, S. 615, 1919. — *Böttner*, Über erhöhten Zerebrospinaldruck bei Polycythämie. M. m. W. Nr. 47, 1918, S. 1309. — Derselbe, Zur Spinaldruckerhöhung und zur Einteilung der echten Polycythämieformen. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 132, S. 1, 1920. — *Boveri, P.*, La tensione del liquido cefalo-rachidiano. Resoconto della Società di Biol. t. LXX, n. 18, p. 809, 26 Maggio 1911. — *Bungart*, Zur Physiologie und Pathologie des

Subarachnoidealraums und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akademie f. prakt. Med. in Köln, S. 698, 1915. — Derselbe, Die Messung des Hirn- bzw. Lumbaldrucks mittels Quecksilbermanometer. Psych. neur. Woch. 1916—17, Nr. 51—52. — *Bürger*, Venendruck und Lumbaldruck. Med. Ges. Kiel, 28. Juli 1921, Ref. Med. Kl. Nr. 51, S. 1568, 1921. — *Cathelin, F.*, La circulation du liquide céphalo-rachidien. Paris 1912, Baillière et fils. — *Cavazzani*, Contributo alla fisiologia del liquido cerebrospinale. Atti dell' Accademia medico-chirurgica di Ferrara 1901. — *Cestan, Riser* et *Laborde*, Recherches sur la physiologie pathologique des ventricules cérébraux chez l'homme. Rev. Neurol. Nr. 4, avril 1923. — Dieselben, Le liquide ventriculaire, physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme. Ann. de Med. Vol. 13, 1923, pp. 289—314. — *Claude, H.*, La mesure de la pression du Liquide Céphalo-rachidien. Bull. e Mém. de la Soc. med. des Hôpit. de Paris an. XXVIII, n. 30, 31 Ott. 1912. — Derselbe, L'hypertension intracranienne et les méningites séreuses. Questions neurol. d'actualité. Paris, 1922. — *De Cyon*, Zur Physiologie der Zirbeldrüse. Pflügers Arch. Bd. 98, S. 340. — *Dixon* and *Halliburton*, The cerebro-spinal fluid. II. Cerebrospinal pressure. III. The general effect of increasing the cerebro-spinal pressure. Journal of Physiologie. Vol. 47, H. 1/2, 1913 u. Vol. 48, H. 2—4, 1914. — *Dumas, G.*, et *Laignel-Lavastine*, Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les émotions. L'Encéphale 1914, p. 19—46. — *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. Berlin 1919, Urban u. Schwarzenberg. — Derselbe. Kl. med. Woch. 1923, S. 1830. — *Frazier, H. L.*, The cerebrospinal fluid and its relation to brain tumors. New York Med. Journ. 1914. — *Frazier* u. *Peet*, Circulation of the cerebrospinal fluid. Amer. Journ. of Phys. Vol. 35, p. 268, 1914. — *Gerstenberg* u. *Hein*, Anatomische Beiträge zur Rückenmarksanästhesie. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. 61, S. 524, 1908. — *Grashey*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift f. L. A. Buchner. München, Lehmanns Verlag 1892. — *Groß* u. *Pappenheim*, Das Kompressionssyndrom im Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung des Queckenstedtschen Symptoms. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 67, S. 353. — *Haller*, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 472, 1918, und Bd. 34, S. 362, 1922. — *Kiely, C. R.*, Intracranial pressure in diseases. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, n. 8, 1921. — *Kirstein*, Über den Liquordruck im Rückgratskanal nicht schwangerer, schwangerer und eklamptischer Frauen. Arch. f. Gyn. 1919, H. 2. — *Krabbe*, The pineal gland, especially in relation etc. Endocrinology, Bd. 7, n. 3, S. 379—414, 1923. — *Krönig* u. *Gauss*, Anatomische und physiologische Beobachtungen bei den ersten Tausend Rückenmarksanästhesie. M. m. W. Nr. 40, S. 1969; Nr. 41, S. 2040, 1907. — *Mingazzini, G.*, La puntura lombare come cura di alcune forme di cefalea essenziale. „Il Policlinico" Vol XXIV, M. 1917. — *Müller, H.*, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkkompression. Wien. med. Woch. 1919, Nr. 25. — *Nonne*, Pseudotumor cerebri. Neurol. Ctralbl. 1912, S. 1328. — *Pappenheim, A.*, Über Druckmessung bei der Lumbalpunktion. Med. Kl. 1918, S. 45. — Derselbe, Die Lumbalpunktion. Wien 1922, I. Springer. — Derselbe, Zur Theorie des Liquordrucks. Gesellschaft d. Ärzte in Wien. 8. Juni 1922. Ref. M. m. W. Nr. 26, S. 990, 1922. — Derselbe, Bemerkungen zu einigen Problemen des Liquordrucks. Wien. kl. W. Nr. 40, 2. Okt. 1924. — *Philip, P.*, Recherches sur la

pression du liquide céphalorachidien. Thèse de Paris 1913. — *Paoletti, G.*, I perturbamenti di pressione del liquido cerebrospinale nella patogenesi delle emorragie cerebrali. Riforma medica 1920, Nr. 4. — *Propping*, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 19, S. 441, 1909. — *Queckenstedt*, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 55, 1916, S. 325. — *Rebbizi, R.*, Pseudotumore cerebrale. Castiglione-Stiviere 1916. — *Rechede*, Recherches sur les variations de la pression du liquide céphalo-rachidien dans leur rapport avec les émotions. Thèse de Paris 1913. — *Reichardt, M.*, Über Hirnschwellung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 3, H. 1, 1911. — Derselbe, Intravitale und postmortale Hirnschwellung. Neur. Ctralbl. Nr. 2, 1915. — *Ries, J.*, Die rhythmische Hirnbewegung. Beiträge zur funktionellen Bedeutung der Hirnhäute und Furchen für die Zirkulation des Liquor und die Ernährung des gesamten Nervensystems. Bern 1920, P Haupt. — *Riva, A.*, Sulla ipersecrezione del liquido c. r., sul suo valore clinico e sulla terapica. „Policlinico, Sez. pratica, fasc. 4, S. 123 und fasc. 14, S. 501, 1914. — *Schmorl*, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit bei Ikterus. M. m. W. n. 31, S. 913, 1920. — *Stepleanu* u. *Horbatsky*, Nouvelles recherches sur la circulation du liquide céphalorachidien. Presse Med. Vol. 28, N. 26, S. 254, 1920. — *Strecker*, M. m. W. 1923, S. 41. — *Walter*, Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 28, Erg.-Heft S. 80. — Derselbe, Zur Frage der Liquorströmung und der Homogenität des Liquor cerebrospinalis. M. m. W. Nr. 42, 1921, S. 1352. — Derselbe, Zur Histologie und Physiologie der menschlichen Zirbeldrüse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 74, S. 314, 1922. — *Vaglio, R.*, Puntura lombare — Liquido cefalorachidiano — La Pediatria; fasc. I. II, 1922. — *Weigeldt, W.*, Studien zur Phys. u. Path. des Liquor cerebrospinalis. Jena 1923, G. Fischer. — *Zylberlast-Zand.*, Sur la modification de la pression du liquide céphalo-rachidien sous influence des changements de position du corps et de la tête. — Rev. Neur. Jahrg. 18, Nr. 12, 1921, S. 1217.

II.

Aus dem Staatskrankenhause für nervöse und geistige Krankheiten zu Košice.
Leiter: Primarius Dr. *Jar. Stuchlík.*)

Sprachiterationen und Psychose bei Encephalitis epidemica.

Von

A. BÁLINT und D. JULIUS.

Das Vorkommen von sprachlichen Iterationen bei der chronischen Encephalitis epidemica ist sowohl aus der täglichen Praxis als auch aus der Literatur wohl bekannt. Unter den Autoren, die sich mit ihnen beschäftigt haben, wären besonders *Kleist* und *Pick* zu nennen, die sie einer eingehenden Würdigung unterzogen. *Kleist* (1) faßt die Sprachiterationen als psychomotorische Störungen auf und bringt seinerseits einen Fall von Huntingtonscher Chorea, den *Noethe*schen Fall mit einem großen Erweichungsherd der linken und wahrscheinlicher Schädigungen der rechten Hemisphäre, einen Fall von motorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie, einen Fall von linksseitiger Hemiplegie, Tastlähmung und Hemianopsie. einen Fall von rechtsseitiger Lähmung mit Aphasie und linksseitiger Dyspraxie, endlich einen Fall von Hirntumor, die alle nebst den mannigfaltigsten hyperkinetischen Erscheinungen eine sprachliche Iteration aufwiesen. *Kleist* beschreibt und faßt die Sprachiterationen als eine nur neben Hyperkinese vorkommende Erscheinung auf. Den hyperkinetischen Erscheinungen im allgemeinen schreibt er eine „Neigung zur Iteration und Stereotypie und häufige Impulsivität ihrer Ausführung" zu. „Den ausschließlich durch bilaterale Innervation zustandekommenden Laut- und Sprachäußerungen . . . müssen doppelseitige Striatumschädigungen zugrunde liegen." Sichere lokalisatorische Schlüsse können nur aus Herderkrankungen der Stammganglien gezogen werden, nicht aber aus der Enzephalitis, bei welcher auch die Hirnrinde oft genug beteiligt ist. *Kleist* faßt seine diesbezügliche Auffassung so zusammen, „daß ein Zusammenhang zwischen Denkstörungen und striärpsychomotorischen Störungen wohl bestehen dürfte, daß aber die Funktionsstörung der Stammganglien allein nicht aus-

reicht, um Denkstörungen hervorzurufen, sondern daß kortikale Reproduktionsstörungen an den Vorstellungen, je nachdem Übererregbarkeit, Paralogie, Amnesie, Perseveration, zu diesem Behufe hinzutreten müssen. Jedenfalls sind auch die in Begleitung psychomotorischer Störungen auftretenden formalen Denkstörungen keine reinen psychomotorischen und keine einfachen Stammgangliensymptome".

Pick (2) faßt nach dem Vorgang französischer Autoren unter dem Namen Palilalie motorische Sprachstörungen zusammen, die charakterisiert sind durch die „... mehrfache Wiederholung des einmal ausgesprochenen Wortes, kurzen Satzes oder auch Satzstückes," „manchmal auch der Silben". Er unterscheidet eine spontane und eine echolalische Palilalie, welch letztere auch eine reaktive sein kann.

Pick erklärt aus sprachpsychologischen und phonetischen Momenten, warum die beiden reaktiven Formen zahlenmäßig überwiegen. Negiert als Ursache der Palilalie einen Wegfall der Hemmungen im Sinne einer Demenz. Seine Betrachtungsweise geht von dem Studium der Aphasie (Palilalie bei Aphasie) aus. *Pick* bemerkte — und das scheint einen Gegensatz zu *Kleists* Ausführungen zu bilden —, daß die Kranken mit reaktiver Palilalie „spontan wenig, ja, wie vielfach vermerkt, überhaupt nichts sprechen". Es drängt sich die Deutung auf, „die Palilalie selbst möchte dabei eine Rolle in dem Sinne spielen, daß die Kranken die ihnen peinliche ... Störung zu vermeiden suchen". In einem seiner Fälle (Richter) sind es „nur affektbetonte Gedanken, denen der Kranke spontan und dann eben palilalisch Ausdruck gibt". Eine Nutzanwendung des psychopathologischen Begriffes der Perseveration erwartet er — im Gegensatz zu *Liepmann* — nur bei der spontanen Palilalie, als deren Grundlage „ein Kampf zwischen Intention und dem von der Echolalie hergeleiteten Sprachzwange" anzunehmen ist. *Pick* bringt aus der Literatur Fälle in reichlicher Fülle. Unter seinen Fällen befindet sich auch ein Fall von Encephalitis epidemica.

Eine Reihe anderer Autoren[1]) befaßt sich mit den Sprach-

[1]) Uns erscheint besonders wichtig die Theorie *E. Leysers*, dessen Mitteilungen (1. Über einige Formen v. dysarthr. Sprachstörungen usw. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 88, S, 383 und 2. Zum Problem der Iteration. Monatsschrift Bd. 55, H. 3/4, S. 175.) aber leider erst nach der Durchsicht dieser Arbeit in unsere Hände gelangt ist.

iterationen bei Enzephalitis und anderen organischen Nervenkrankheiten.

Öfters besprochen wird die Auffassung *Sterlings* (3) der zwei Fälle von Palilalie bei amyostatischer Enzephalitis untersuchte. Seine Schlüsse referiert *F. Stern* folgendermaßen: *Sterling* „fordert eine Trennung in 1. echte Palilalie, die in krankhafter Wiederholung von Worten, Sätzen und Satzbruchstücken besteht und auf folgende Bedingungen beschränkt ist: Auftreten bei Spontansprache und Beantwortung von Fragen in nicht echolaler Weise, Fehlen von Aphasie und tieferen psychischen Störungen, und 2. Pseudopalilalie (Palilalia spuria), z. B. bei motorisch-sensorischer Aphasie, Auftreten auch bei präformierten automatisierten sprachlichen Äußerungen, wie lautem Lesen, Singen, Zählen, Deklamieren. Die wahre Palilalie kann in verschiedenen Formen auftreten, rudimentär oder voll ausgeprägt, permanent oder passager sein. Außerdem unterscheidet man eine „spastische" Form (heterolalische Form): die erste Wiederholung mit kräftiger Stimme, Rhythmus und Ausdruck, dann Überstürztwerden der Sprache, immer verwaschenere Artikulation und größere Monotonie, schließlich ganz leise unverständliche Äußerungen. Bei der „atonisch-homolalen" Form fehlen Erscheinungen der Spastizität, der Beschleunigung des Rhythmus, des Nachlassens der Tonfülle, „mutistische" Phasen schieben sich zwischen die amorph vorgetragenen Wiederholungen ein. Die Pallalia vera ist ein rein neurologisches Symptom, das auf eine Linsenkernerkrankung zurückzuführen ist".

Im folgenden sollen 3 Fälle von Encephalitis epidemica mitgeteilt werden, die sich dadurch von den in der Literatur besprochenen Fällen unterscheiden, daß sie nebst Sprachiterationen auch eine psychotische Erkrankung aufweisen und somit eine besondere Stellungnahme für sich erfordern.

Fall 1. Huszar, 34 Jahre. Deutsch.

7. II. 1923. Angaben des Bruders: Vater vor acht Jahren an Rheumatismus gestorben, Mutter lebt, ist gesund. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Patient war früher stets gesund. Vor vier Jahren (1919) machte er eine leichte Grippe durch. Er fühlte sich nachher gesund, er verspürte nur eine Schwäche in den Beinen. Näheres kann Ref. über den damaligen Zustand des Patienten nicht angeben. Seit einem halben Jahre sah man es dem Patienten an, daß er verschlafen und nachdenklich wurde, auch nahm scheinbar seine frühere Müdigkeit zu. Vor zwei Monaten wurde Patient schwer krank,

er fieberte und schwitzte. Nach acht Tagen wurde sein Gesundheitszustand besser, er fieberte nicht mehr, doch trug er seit dieser Zeit ein vollkommen verändertes Wesen zur Schau. Er wurde sehr unruhig, lief im Zimmer herum, schrie ununterbrochen, sprach ganz ohne Zusammenhang. — Bei der Transferierung in die Anstalt mußte er gebunden werden.

Patient war nach dem Transport in die Anstalt sehr unruhig. — Er lief im Gitterbett herum, arbeitete mit Händen und Füßen (fremde Beobachtung), schrie ununterbrochen, wobei zu bemerken war, daß gewisse Sätze und Aussprüche in seinem Gerede oft wiederkehrten. Nach einigen Tagen beruhigte er sich so weit, daß ein Rapport mit ihm möglich wurde. —

Examen. Kommt ins Untersuchungszimmer: Servus mlady pan (slowakisch: junger Herr), dir muß ich die Hand reichen (steht auf, reicht die Hand). Schneider war ich in Zivil. . . . . Wie geht es meine Herren? . . . . Wir werden ein bißchen Schnaps trinken. . . . Wie geht es, meine Herren? . . . . Ja chcem jebat, ja jsem 6 mesiacu nejebal (ich will vögeln, seit sechs Monaten habe ich nicht gevögelt). Nervenkrankheit hab ich gehabt. (Was für *eine*?) Szivdobogás (madjarisch: Herzklopfen). Herr Sträßler hat mich untersucht. Eine halbe Stunde werde ich schaun auf dich. (*Warum*?) Weil bist so schön. Schnaps muß ich trinken. . . . Wie geht es, meine Herren? . . . . Sträßler, wie hat er geheißen? . . . . Vögeln möcht' ich. . . . Schnaps möcht' ich trinken . . . ich muß dir die Hand reichen. (Reicht die Hand, setzt sich, rückt näher mit dem Sessel.) Ich muß näher kommen zu dir, ich will dich küssen . . . . die ganze Welt gehört mir . . . . küssen will ich dich, Bruderchen. (*Setzen Sie sich*!) Gut, ich werde mich setzen, aber zuerst muß ich dir die Hand reichen. (Springt auf, geht zum anderen Arzt.) Dir muß ich auch die Hand reichen . . . . so schön kann ich nicht schreiben wie Ihr . . . . etwas krank bin ich noch, ich will noch hier bleiben, aber gesund bin ich schon, ich hab' das Spazieren ausgehalten . . . . aber geht Euch das Schreiben . . . . aber zuviel Tinte hast du genommen . . . . die Augen werde ich mir abwischen . . . . warte, ich werde die Hand abwischen, weil ich muß dir die Hand geben . . . . (*Kennen Sie mich*?) Dich hab' ich nicht gekannt, aber den Dr. Kattinger, der hat meine Frau gesund gemacht . . . . wie alt bist du, Bruderchen, sag' mal . . . . so wie ich, nicht? . . . . hab ich erraten? . . . . Zirka 28—29 Jahre alt . . . . soll ich das durchlesen, was du geschrieben hast? . . . . (steht auf). Die Menage bekomm' ich hier, Bruderchen . . . . wie dort der arme kann Holz schneidet (schaut zum Fenster hinaus) . . . . meine Mutter ist zu Hause . . . . aber schön schreiben kannst du, aber noch besser, wenn du willst . . . . ich bin 33 Jahre alt am 10. August . . . . (*Wie geht es Ihnen*?) Es geht schon . . . . ich hab' gesehen, man führt Stroh, so wie Korn hat es ausgeschaut . . . . Du kannst sehr schön schreiben, Bruder . . . . gibst du mir den Ring? . . . . ich möchte ihn sehr herzlich halten . . . . und du wirst mir was kaufen, Bruderchen . . . . alle seid ihr sehr schöne große Herren . . . . auch den Herrn General laß ich grüßen, Bruderchen. (*In welcher Stadt sind wir*?) Schöne Stadt, aber ich will nach Hause gehen, Bruderchen, der Ludwig ist zu Hause, glaube ich, oder kommt er, um mir . . . . ich werd' besser abwischen die Augen . . . . hau, wie geht schnell dir das Schreiben . . . . ich werde noch dem Herrn die Hand geben. (*Warum die Hand geben*?) Weil der Herr Doktor Sträßler ist verwandt . . . . unterschreiben Sie meinen Na-

men, bitte. (*Wohin?*) Der Herr Doktor weiß besser als ich, den Herrn Stabsarzt werde ich doch nicht lernen . . . . aber dem Herrn muß ich die Hand reichen. (*Müssen?*) Ich weiß nicht selbst, der Herr Doktor weiß. (*Sagt es Ihnen jemand?*) Nein, so von allein . . . . (*Wollen oder müssen?*) Ich weiß nicht, der Herr Doktor weiß besser, ich bin des Herrgotts Sohn, wirklich Herr Doktor. (*Nein!*) Aber Verwandte sind wir, erste Familie sind wir, Herr, mein Herr Stabsarzt . . . . Wahrheit muß ich sagen . . . . Wahrheit will ich sagen . . . . (*Was für eine Beschäftigung?*) Schneider auch, einig sind wir . . . . Du bist abrasiert, ich noch nicht . . . . darf ich dir du sagen? . . . . aber ich werd' mir abwischen die Hände . . . . gib mir die Hand, Bruderchen . . . . die andere hast du mir noch nicht gegeben. (*Sie können gehen!*) Nein, ich werde noch Besprechung halten, gut, ich bleibe hier. (*Nein!*) Also dann gehe ich, aber zuerst muß ich dir die Hand reichen, Bruderchen . . . . auch diesem Herrn und auch diesem . . . . servus, Bruderchen . . . .

Körperlich: Steife, vornübergebeugte Haltung, Kopf der rechten Schulter genähert. Pupillen reagieren auf Akkomodation unausgiebig. Bulbusbewegungen nach beiden Seiten eingeschränkt. Gesicht etwas starr, spontaner Lidschlag selten. Sprache näselnd, verwaschen. Leichte Rigidität der Extremitäten, aktive Bewegungen langsam, ungeschickt. Pykniker.

Der oben geschilderte Zustand dauerte in der Anstalt zwei Monate. Patient beruhigte sich dann, sprach weniger, blieb aber dauernd euphorisch. Hatte keine Anfälle, keine Exazerbation seiner körperlichen Symptome. Nur manchmal war es zu beobachten, daß seine Euphorie und damit der Rededrang intensiver wurden, dies dauerte immer einige Tage. Charakteristisch waren gewisse Sätze und Aussprüche, mit denen er die Ärzte bei den Visiten empfing, die er meistens abwechselnd gebrauchte, so: „Servus, Doktor Kattinger! Servus, Herr General! Haben Sie aber schöne Kleider, Herr Doktor! Ich werde Ihnen schöne Kleider machen, feine Kleider werde ich Ihnen nähen."

Aus dem *Examen* vor der Entlassung (10. III. 1924). (*Seit wann hier?*) Ich weiß nicht bestimmt, seit Dezember oder Jänner, ich kann mich nicht erinnern, Herr General (?). Ich weiß nicht bestimmt, ich habe sehr Kopfweh gehabt . . . . verwundet war ich vom Kriege, Herr General. (*Nicht richtig.*) Ja, auf der Hand (zeigt die Wunde).

(*Gesund?*) Ich bin noch nicht ganz gesund, es ist mir ein bißchen besser. (?) Ich habe geschrien. (?) Verschiedenes, Herr General. (?) Te deum laudamus und verschiedenes. (*Warum?*) Es ist mir so gekommen. (*Wollten?*) Nein, ich hab nicht gewollt, es ist mir so gekommen. (*Mußten?*) Es ist mir so gekommen, Herr General. (*Werden?*) Nein, ich werde nicht tun, ich werde mich anständig halten. (*Werden Sie arbeiten?*) Ja, Herr General, ich werde Ihnen zuerst machen schöne Kleider, Herr General. (*Kein General!*) Nicht? (*Nein!*) Gut, wie Sie befehlen. (*Warum General?*) Ich hab' Ihnen gern. (*Deshalb?*) Ja! (*Ehre?*) Ja, das ist wie Ehre, Sie haben's verdient, damit Sie bekommen Charge . . . . Sie haben sich mit mir geplagt, Herr General. (*Ernennen?*) Ja! (*Recht?*) Ich weiß nicht, aber ich hab' Sie gern, Herr Doktor, Sie haben sich mit mir geplagt. (*Gott?*) Der Herrgott ist oben. (*Sie?*) Ich bin unten (lacht). (*Sohn*)? Nein, ich bin nur so Mensch, wie andere. (*Nicht immer so!*) Ich hab' nur so gesagt, so gemacht, die Hände hab' ich so zusammengelegt . . . . ich werde

Ihnen auch Kappe machen, Herr General. (?) Ich wollte nicht lügen, ich sag' nur Wahrheit. (*General?*) Weiß ich? Es ist mir so gekommen.—

Die *Schrift* des Patienten zeigte eine ausgesprochene Mikrographie. — Auf Aufforderung, er soll seinen Namen unterschreiben, schreibt er ihn achtmal nacheinander mit kleinen Änderungen. Nachzeichnen solcher Figuren, die eine gewisse Wiederholung der Linienführung enthalten, geschieht in unzähligen Wiederholungen und Nicht-Aufhören-können mit der intendierten Bewegung.

Psychiatrisch muß wohl der Fall als manischer Zustand bezeichnet werden und ist als solcher, als Folgezustand der Encephalitis lethargica, aus der Literatur gut bekannt. Was bei dem Fall für uns wichtig erscheint, ist die Iteration gewisser Formulierungen, das Klebenbleiben an gewissen Worten und Sätzen, was für eine endogene Manie keineswegs für typisch erachtet werden kann. Die Ideenflucht einer echten Manie kann sicher auch Wortwiederholungen produzieren, doch erreichen diese nie eine auf Wochen und Monate sich erstreckende Stetigkeit. So ein Verhalten könnte bei einer zirkulären Psychose leicht den Verdacht einer Katatonie erwecken. Doch spricht hier die große Euphorie, der sonstige Rededrang, die Hypermotilität, die Flüchtigkeit der Wahnideen, für die Annahme eines manischen Bildes. Dieses und die als Erscheinungen für sich imponierenden Sprachiterationen sind Folgezustände der organisch-enzephalitischen Erkrankung, die sich neurologisch in einem Pseudoparkinsonismus äußert.

Fall 2. Ziegler, 24 Jahre. Madjarisch.

7. IV. 1924. Patient wurde im bewußtlosen Zustande in die Anstalt gebracht, er habe am Bahnhof angeblich einen epileptischen Anfall gehabt. Bei der Aufnahme lag er regungslos da, öffnete dann auf eine energische Aufforderung die Augen. Pupillen reagieren, kein Babinski. Auf die Frage, wie es ihm geht, sagt Pat., er werde später alles genau erzählen, doch möchte er jetzt schlafen. Es sei ihm auf der Eisenbahn schlecht geworden, er habe epileptische Anfälle. Wortfindung nicht gestört.

Bei dem nächsten Examen kann er eine scheinbar sehr genaue Autoanamnese über seine Erkrankung geben, die sich später als falsch erwies.

Pat. zeigte während des weiteren Spitalaufenthaltes ein eigenartiges Benehmen. Es war zunächst auffallend, daß Pat. recht lebhaft halluzinierte. Er wurde einige Male beim Fenster getroffen, während er hinaus schrie: „Feuer, Feuer! kommt, hier bin ich! Feuerwehr, Feuerwehr!" Das übrige war nicht gut verständlich. Auf Frage behauptete er, daß die Feuerwehr da sei, um ihn zu holen. Oder er sah Polizisten am Dachboden, die ihn beim Namen riefen. Das Essen sei vergiftet, die Pfleger seien Antisemiten, und er hörte einmal, wie sie auf seinen Tod schwuren. Man habe Läuse in sein Bett gegeben, die ihn zerfräßen, er fühle sich nicht mehr. Auch die Ärzte seien gegen ihn, sie ließen die anderen gewähren. Seine Mutter wolle ihn los werden, die Patienten seien Helfershelfer der Pfleger.

Schon in der ersten Zeit fiel Patient durch gewisse querulante Sätze auf, die er während der Visiten, aber auch inmitten längerer Examina wiederholte. Patient nörgelte stets, äußerte die verschiedensten Wünsche und zwar von einer Tage lang andauernden Zähigkeit.

„Herr Doktor, ich habe eine Menge Wünsche an Sie. . . . (?) Ich möchte zum Beispiel, daß man mich füttert. . . . (*Was noch?*) Der X soll mich füttern. (*Andere Wünsche?*) Man soll mich füttern (das übrige unverständlich). Nach einigen Tagen ändern sich seine Wünsche und er quält den Visite machenden Arzt mit der sterotypen Bitte: Warum wendet man mich nicht um auf die andere Seite?" (Es geschieht. *Was möchten Sie noch haben?*) „Man soll mich öfters des Tages umwenden."

Eine neue Periode: „Der X, der Y, der Z (Patienten) sollen in diesem Zimmer schlafen. (*Warum?*) . . . „Er setzt mich auf den Leibstuhl." . . . Dieselbe Bitte bei der Nachmittagsvisite und die folgenden Tage.

Es fiel weiter auf, daß Pat. eine Auswahl seiner Bitten bezüglich der Person des Arztes traf. Bat er den einen um die Erlaubnis zum Hersagen der Todesgebete, so forderte er den anderen auf, er möge seiner Cousine telephonieren, damit sie ihn besuche.

Die tagelang iterierte Mitteilung der Idee, daß man seine Eltern, die unten beim Tore warten, nicht zu ihm hineinlasse, wechselt ab mit der aus seinem Munde fast komisch klingenden Äußerung: „Herr Doktor, ich halluziniere fortwährend."

Die Äußerung dieser Ideen geschah in einer Weise, die durchaus den Eindruck des Zwanges auf den Zuhörer machte. Er konnte im Aussprechen eines solchen Satzes kaum unterbrochen werden. Geschah dies doch, so fing er wieder von neuem an und wiederholte diese Sätze ohne Rücksicht darauf, daß der Arzt nicht zuhörte und sich mit anderen Kranken beschäftigte. Auch wurde beobachtet, daß seine in dieser Weise ausgesprochenen Wünsche, nachdem sie erfüllt wurden, bald gegenstandslos geworden sind: den tagelang gewünschten Polster wollte er nicht gebrauchen, wollte sich nicht daran erinnern, daß er die Cousine rufen ließ, usw. Freilich bezieht sich das nicht auf alle seine Wunschäußerungen: so drang er oft während seines Spitalaufenthaltes aufs Katheterisiert werden, und war es einmal getan, so wünschte er es den andern Tag wieder. Doch konnte auch hier eine ausgesprochene Periodizität festgestellt werden, ohne daß dieselbe auch körperlich (Füllung der Urinblase) zu beobachten gewesen wäre.

In den letzten Wochen wurde Patient stark mutazistisch. Sein sonstiges Schweigen wurde dann nur durch seine stereotypen Sätze durchbrochen, die auch vereinzelt kamen, aber doch eine Beharrungstendenz für einige Tage aufwiesen. In dieser Zeit war ein längeres Gespräch mit ihm noch seltener als sonst möglich.

Somatisch. Steifes Gesicht, starke Seborrhoe. Rigidität der Unterkiefer-, Hals- und Extremitätenmuskulatur. Deutliche Katalepsie der oberen Extremitäten. Während der Untersuchung sehr starke Akinese der Extremitäten bemerkbar. Gang schwerfällig, langsam, bei steifem Oberkörper. Sprache verwaschen. Während der Untersuchung tonischer Rucknystagmus nach oben. Kaustörungen, Speichelfluß, Fazialisdifferenz.

Laut Angabe der Mutter war der muskulöse, athletisch gebaute Pat. vor seiner Erkrankung der tüchtigste Mann im

Dorfe. Er war nie zanksüchtig, hatte die Eltern sehr gerne.

Die Diagnose des Falles ist kaum bestreitbar. Die Halluzinationen, die fast systematisierten Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen weisen ihn in die Gruppe der paranoidähnlichen Krankheiten. Die Frage, ob wir es hier mit einem echten Paranoid zu tun haben, muß vorläufig offen gehalten werden. Es müßte vornehmlich zuerst entschieden werden, welche Verwertung man den hier ebenfalls aufgefundenen Sprachiterationen beimessen kann. Die letzteren können hier mehr als ein Wiederholen ganzer Sätze beschrieben werden. In dieser Hinsicht unterscheidet sich dieser Fall von dem ersten, der auch Iterieren einzelner Worte hatte, und in einem noch größeren Maße von dem folgenden Falle.

Fall 3. Rusnak, 23 Jahre. Slowakisch.

17. VII. 1924. Aus der Anamnese sei vermerkt: Familie o. B. Pat. war als Kind stets gesund, besuchte die Schule, kann lesen und schreiben. War ein Bauer. Er erkrankte im Winter 1919, hatte das spanische Fieber, lag 14 Tage lang. Er wurde nie mehr arbeitsfähig, besonders wurde er von Schlaflosigkeit geplagt, er konnte das ganze darauffolgende Jahr kaum schlafen. Von dieser Zeit an Zunahme der Schwäche und des Zitterns. Seit einem Jahr sind an ihm Zeichen einer Geistesstörung zu merken, es kommen manchmal Anfälle auf ihn, während welcher er den ganzen Tag schreit, spuckt, auf die Annähernden losschlägt, weint, am ganzen Körper zittert. In der letzten Zeit schläft und ißt er gut.

Pat. war bei der Aufnahme sehr unruhig, so daß er schwer auf die Abteilung gebracht werden konnte. Den anderen Tag war er vollkommen ruhig und gab auf Fragen kurze verständliche Antworten.

Examen. (*Monat?*) Vielleicht Juli. (*Tag?*) Weiß ich nicht (?), vielleicht der 24. Juli. (*Warum waren Sie so aufgeregt, als Sie zu uns kamen?*) Wenn die Verrücktheit auf mich kommt, weiß ich nicht, was ich tue. (*Was fühlen Sie da?*) Ich habe eine große Angst . . . . und Fieber kommt auf mich. (*Wovon Angst?*) Von sich selbst . . . . (*Vielleicht vor einer gewissen Person?*) . . . . Nein. (*Wo verspüren Sie die Angst?*) Um das Herz. (*Wieso?*) Es schnürt sich mir das Herz zusammen. (*Warum schlagen Sie die Leute?*) . . . . Ich ärgere mich auf jeden. (*Mann-Frau?*) Auf Männer und auf Frauen. (*Warum?*) Ich habe Angst, daß die Leute mir etwas antun. (*Stimmen?*) Es stehen einige Leute dabei, die fragen, warum ich das tue. (*Stimmen, wenn keine Leute dabei sind?*) . . . . Das nicht. . (*Visionen?*) . . . . Nein. (*Kopfschmerzen?*) Nein. (*Irgendein Grund zur Angst?*) Gar keiner. (*Dauer?*) Eine Stunde. (*Tag oder Nacht?*) Ganz gleich. (*Wie oft?*) Wöchentlich einmal. (*Wann zum erstenmal?*) Vor einem halben Jahr. (*Was würden Sie machen, wenn Sie gesund wären?*) . . . . Ich würde alles arbeiten. (*Was?*) . . . . Alles. (*Am Felde?*) . . . . Auch. (*Warum geben Sie nicht gleich eine Antwort?*) Weil ich studiere. (*Worüber?*) Über die Hur. (?) Vor fünf Jahren schlugen mich Burschen ihretwegen im Gasthaus. (*Die Burschen sind noch immer böse auf Sie?*)

Ja! (*Inwieferne?*) Sie haben mir die Gesundheit genommen. (*Wann?*) Vor fünf Jahren. (*Davon sind Sie krank?*) Ja. (*Denken Sie an die Burschen, wenn Sie die Angst haben?*) Wenn ich die Angst habe, aber auch wenn nicht.

Rechnet ungefähr bis 14 gut, dann unverständlich. Kopfrechnen gut, verlangsamt. Intelligenzfragen beantwortet er ziemlich gut.

Neurologisch. Typische Parkinsonhaltung, Retropulsion schon nach leichter Berührung auslösbar. Rigidität der oberen und unteren Extremitäten, leichter oszillatorischer Tremor am linken Arm > rechts, rechtes Bein < links. Bulbi gehen nicht mit in die Endeinstellungen, kein Speichelfluß beobachtet. Kein Schwitzen. Salben und Maskengesicht.

Ungefähr eine Woche nach der Aufnahme bekam Pat. einen Anfall, dem folgte nach einer Woche ein zweiter Anfall. Die Häufigkeit der Anfälle nahm dann zu, in den nächsten Wochen sahen wir schon die Anfälle in 2—3tägigen Intervallen, bald kamen sie schon täglich. In der letzten Zeit sind die Anfälle wieder seltener geworden. (Siehe weitere Besprechung.) Der Ablauf der Anfälle, die einander fast mit einer photographischen Treue ähnelten, geschah folgendermaßen:

Der auf der unruhigen Abteilung liegende Pat. zeigt eine gewisse Unruhe, die mit lebhafter Rötung des Gesichtes, Zunehmen des Tremors und unruhigem Aufsitzen im Bette dem Pflegepersonal den kommenden Anfall meldet. Bald springt Pat. aus dem Bette, stürzt ängstlich schreiend in das andere Zimmer und kann nur nach einem großen Widerstand in das Gitterbett gebracht werden. Er schreit zunächst unverständliche Silben, um danach einzelne Worte zu wiederholen, die, in zunehmender Geschwindigkeit ausgestoßen, an das Ende eines jeden für den Zuhörer unverständlichen Satzes angehängt und in jede sprachliche Reaktion eingewoben werden. Die Hure, die Hure, die Hure, die Hure, die Hure, die Hure, die Hure . . . . Fotze kusch, Fotze kusch, Fotze kusch, Fotze kusch (unaufhörlich die Worte wiederholend). . . . . Kuschest du nicht, kuschest du nicht, kuschest du nicht (unverständlich, dann) die Hure, Hure, die Hure, (*Ruhig sein!*) Ruhig sein, ruhig sein, ruhig sein (unverständliches Lallen) . . . . die Hure, die Hure, die Hure (*Wer bin ich?*) wer bist du, wer bist du, wer bist du? . . . . Kuschest du nicht, kuschest du nicht . . . . kusch, kusch, kusch (in steigender Erregung) Votze kusch, Fotze kusch, Fotze kusch. (Arzt zum Pfleger: *Kommen Sie her!*) kommen Sie her, kommen Sie her, kusch, kusch (bespuckt den Arzt). (*Warum bespucken Sie mich?*) ich spucke nicht, ich spucke nicht, ich spucke nicht. (*Wie heißen Sie?*) Rusnak kusch kusch. (*Zählen Sie!*) Aufforderung slowakisch.) Zählt slowakisch in steigender Hast ungefähr bis 50, das Zählen wird dann unverständlich. (*Bei welcher Zahl halten Sie jetzt?*) bei 113. (*Zählen Sie madjarisch!* es wird ihm vorgezählt: 1, 2, 3, 4, ...) Sagt ein ungarisches Kinderlied vor, deutsch ungefähr: Eins zwei, drei, vier, in der Schule ruhig sind wir . . . . (*Zählen Sie noch einmal: 1, 2, 3, 4, 5, 6,* . . . .) Eins zwei, drei, vier, fünf, eins, zwei, drei, vier, in der Schule ruhig sind wir, in der Schule ruhig sind wir . . . . . (*Sagen Sie mir nach: 1, 2*) (sagt nach) eins, zwei, eins, zwei, (nach einer Pause) Wasser! Wasser! gebet mir, gebet mir, spucken, spucken (sucht die Spuckschale unter dem Bett). (Der Arzt nähert sich ihm, Patient greift ihn an) geben Sie mir, geben Sie mir (küßt die Hand des Arztes, hält sie lange fest, küßt die Hand eines daneben stehenden Patienten) geben Sie mir, geben Sie mir, geben Sie

mir, 4×5 ist 20, 3×5 ist 15 (ohne zum Zählen aufgefordert zu sein) Kusch, kusch . . . .

Von den während des Anfalles beobachteten körperlichen Symptomen ist das Zittern am auffallendsten. Patient zittert am ganzen Körper, am Kopf ist das Zittern grobschlägig, rein oszillatorisch und könnte am besten so versinnwirklicht werden wie das Zittern eines projizierten Bildes im Kinematograph bei einem Fehler der Befestigung des Apparates. Der Tremor beider Arme ist anfänglich ein Intensiverwerden des sonstigen Tremors, bald verwandelt er sich aber in eine koordinierte, auf mehrere Muskelgruppen lokalisierte, einer zweckmäßigen Handlung ähnelnde Bewegung: Patient vollführt mit den Armen rhythmisch schlagend-reibende Bewegungen auf der Brust. Dieser Tremor bleibt am linken Arm ständig, während des ganzen Anfalles, wogegen er im rechten Arm unterbrochen wird durch amorph-stoßende mit dem Arm, auch wurden echo-praktische Bewegungen (zur Nase-, zum Halsgreifen) beobachtet. Kein Tremor der Bauchmuskeln, wogegen oszillatorischer Tremor beider Beine, ständiger rechts. Links macht er fußtrittartige Stöße, ohne Rücksicht, ob jemand am Fußende steht. (Pat. liegt mit der rechten Seite zur Wand, die Beobachtung geschieht von links.) Bei Beobachtung von rechts dasselbe Verhalten.

Der Tonus der Muskulatur an den Extremitäten ist stark wechselnd. Bald ist eine starke Rigidität zu fühlen, bald aber auch eine sehr stark ausgesprochene Hypotonie, die dann nach mehreren passiven Bewegungen mit den Extremitäten einer zunehmenden Rigidität Platz gibt. Die Rigidität der Hals- und Kiefermuskeln wechseln ebenfalls stark. Die Breite der Bulbusexkursionen ist bald kleiner, bald größer als sonst, ebenso die Geschwindigkeit der Augenbewegungen.

Pat. kann während des Anfalles dargereichtes Wasser und Brot kaum herunterbringen (sonst gut), er behält sie minutenlang im Munde. Starker Speichelfluß besonders am Ende des Anfalles.

Pat. macht während des Anfalles mit dem rechten Arm oft onanistische Bewegungen.

Vasomotorisch war folgendes zu beobachten. Nach der anfänglichen Rötung der Haut tritt eine intensive Blässe ein, besonders des Gesichtes. Zur Auslösung des Dermographismus ausgeführte Striche mit der Nadel oder mit dem Stiel des Perkussionshammers lassen breite rote Spuren hinter sich. Diese starke Rötung bleibt oft eine halbe bis eine Stunde lang nach dem Anfalle bestehen und ist an der Brusthaut ebenso auszulösen als am Oberschenkel und an der Stirne.

Pat. schwitzt am ganzen Körper profus kolossal stark. Das Schwitzen nimmt zu Ende des Anfalles sehr stark zu. Einmal fing es 10 Minuten nach einer Morphininfektion während des Schlafes an.

Eine Katamnese über die Anfälle konnte vom Patienten kaum erhalten werden. In anfallsfreier Zeit behauptete er, er habe Angst und müsse dann schreien. Er schlage die Leute, weil er Angst habe, sie wollten ihn schlagen. Den Ärzten wolle er nichts antun, die seien gute Menschen. Für suggestive Fragen ist er sehr zugänglich. Er bekomme die Anfälle, weil ihm die von ihm verlangten Injektionen verweigert werden. Sagt bald, daß er die Anfälle mit Fleiß produziere, bald spricht er von einer Zwangsmäßigkeit derselben. In anfallsfreier Zeit gar keine Zeichen von Wortwiederholungen.

Das Kupieren der Anfälle geschah durch Injektionen von verschiedenen Mitteln. Narkotika, wie Morphium, Skopolamin, Somnifen hatten fast so wenig Einfluß auf den Ablauf der Anfälle wie suggestive Injektionen von Kakodyl oder Koffein. Am besten wurden die Anfälle durch Apomorphin kupiert. Pat. erbrach, behauptete, daß es ihm schon besser ginge, und schlief ein.

Die Anfälle konnten durch eine Injektion von gewöhnlichen Dosen von Adrenalin, Kokain, Pilokarpin, Atropin nicht ausgelöst werden.

Wegen Platzmangel aus der Anstalt entlassen.

Diagnostisch muß über den Fall folgendes gesagt werden. Es handelt sich um einen Kranken mit Parkinsonismus und bulbären Symptomen nach Enzephalitis, welcher zeitweilig Angstanfälle unter dem Bilde einer Hysterie bekommt. Die Auffassung der Anfälle als hysterisch begründet deren aktuelle Psychogenität (Erstreben von Injektionen), die Kupierbarkeit durch suggestive Mittel, das Im-Kontakt-bleiben mit der Umgebung und nicht zuletzt der Inhalt des dabei Gesprochenen. In den Anfällen spricht der Pat. — soweit überhaupt verständlich — nur iterativ, und andererseits hat er im anfallsfreien Zustande gar keine Iterationen gebraucht.

Zusammenfassend sollen folgende zwei Eigenschaften der mitgeteilten Fälle betont werden. Die obigen Fälle von chronischer Encephalitis epidemica, die neurologisch mehr oder minder ausgeprägte Zeichen von Parkinsonismus mit bulbären Erscheinungen zur Schau tragen, zeigen erstens psychisch eine Eigenart, die sie klassischen manischen, schizophrenen und hysterischen Bildern nahe bringen. Sie werden zweitens durch Sprachiterationen charakterisiert, welche in einer Wiederholung von Worten, Satzstücken oder auch längeren Sätzen bestehen. Die Sprachiterationen repräsentieren im 2. Fall die „atonisch-homolale" Form *Sterlings*, im 3. Fall waren sie „echt" palilalisch (nach *Pick* und *Sterling*), der 1. Fall kann als Mischform der beiden aufgefaßt werden (Verbigeration und matazistische Phasen).

Aus der Literatur der letzteren wurde schon früher einiges referiert. Was die spezielle Frage der Psychosen bei Enzephalitis betrifft, so erübrigt sich auch hier ein Eingehen auf die Standpunkte der Autoren. Wir wissen, daß die enzephalitischen Psychosen nicht nur ein Kernproblem der ganzen Enzephalitisfrage bilden, sondern daß sie auch eine weite Perspektive für die Hirnpathologie mit Rücksicht auf das organische Geschehen bei den Psychosen eröffnen. Bekannt

ist die *Vogt-Kleist-Schilder*sche Fragestellung, die sich auf die Ähnlichkeit der Bewegungsstörungen infolge anatomischer Läsion im striopallidären System einerseits und im Verlaufe von Geisteskrankheiten andererseits bezieht (zusammengefaßt bei *A. Meyer* [4]). Viel besprochen werden auch die Ausführungen *Reichardt*s und *Berze*s, die unter dem Einfluß der neueren Erfahrungen die Suprematie der Hirnrinde anzuzweifeln geneigt sind, und die Aktivität und Lenkung der Gedankentätigkeit im allgemeinen den Stammganglien (oder dem Hirnstamm überhaupt) zuschreiben (zitiert nach *Kleist* [1]). Eine Zusammenfassung unserer bisherigen Erfahrungen gibt *Bonhoeffer* (5).

Die Fragestellung, die wir uns auf Grund unserer Fälle vorlegen mußten, war folgende. Haben die Sprachiterationen dieser drei Pat. in jedem der Fälle die Richtigkeit unserer psychiatrischen Diagnose in Zweifel gestellt oder andererseits eine Diagnose überhaupt ermöglicht, so müssen sie im Aufbau dieser psychischen Krankheiten eine Rolle spielen, die sie als psychopathologische Erscheinungen deutlich von anderen Fällen von Palilalie unterscheidet. Es müßte dann untersucht werden, ob dies nicht nur ein Zufall ist, ob wir wirklich das Recht dazu haben, dem einheitlichen Symptom der Palilalie bald diese, bald jene symptombildende Rolle zuzuschreiben, ob also unsere diagnostischen Schwierigkeiten nicht etwa auf andere Ursachen als auf die mitlaufende Palilalie zurückzuführen sind. Es muß also das gegenseitige Verhalten der psychischen Krankheit und der Palilalie unserer Fälle geprüft werden, obschon auch das Verhalten der letzteren zur übrigen Motorik zu beachten wäre, was wiederum die Anerkennung der Palilalie als psychomotorisches Symptom nach *Kleist* erfordert. Psychose, Palilalie, übrige Motorik sollen auf ihre gegenseitigen Wechselwirkungen in unseren Fällen untersucht und, wenn möglich, unter ihnen eine Einheit festgestellt werden.

Eine kurze Analyse unserer drei Fälle soll uns der Beantwortung dieser Frage näher bringen.

Bei dem 1. Fall (Huszar) kann zwischen Palilalie und übriger Motorik ein weitgehender Parallelismus erkannt werden, welcher kurz gefaßt in einer psychischen *und* motorischen Unruhe bestand. Der Patient war nie bettlägerig, war auf der Abteilung bald hier, bald dort zu treffen, zeigte also eine all-

gemeine motorische Unruhe, die — sozusagen erwartungsgemäß — auch psychisch aufzufinden war. Einige parakinetische Erscheinungen (Handreichen, Naseabwischen usw.) kehrten oft wieder, aber demgemäß iterierte er auch die Erklärungsideen dazu („ich muß Ihnen die Hand reichen", „ich werde mir das Gesicht abwischen" usw.). Wenn auch andere iterierte Sätze („ich bin der Sohn Gottes", „ich werde Ihnen hübsche Kleider nähen" usw.) ganz ohne körperkinetische Parallele dastanden, so muß der Fall doch nach dem Vorgange *Kleists* zu den Hyperkinetischen gerechnet werden.

Ein ähnlicher Parallelismus konnte aber zwischen Sprachiterationen und psychischem Bilde kaum aufgefunden werden. Es war im Gegenteil festzustellen, daß die Palilalie eher auf die Vollentwicklung der Manie hindernd eingewirkt und das Bild dieser verwaschen, unscharf gemacht hat. Der schrankenlose Ablauf der manischen Ideenflucht wird durch die zwangsmäßig iterierten Sätze immer wieder gestört, sozusagen auf den ersten Ausgangspunkt zurückgeworfen, fast den Verdacht einer katatonischen Denkstörung erweckend. Das psychische Bild hält keinen Schritt mit der Palilalie und der übrigen Motorik.

Die Palilalie und übrige Motorik machen hier also eine Einheit aus, das psychische Bild ist atypisch.

Ganz anders scheint es sich bei dem 2. Fall (Ziegler) zu verhalten. Pat. bot während seines ganzen Spitalaufenthaltes ein ausgesprochen akinetisches Bild. Lag ständig im Bett, zeigte deutliche kataleptische Erscheinungen mit sehr starker Rigidität, war ganz unbeholfen, mußte zum Leibstuhl getragen und ständig gewaschen und gefüttert werden. So im Bett liegend, mit akinetischem Körper, unbeweglichen Extremitäten und starrem Gesicht äußerte er seine Wünsche und Sprüche, wie ein altertümlicher König von seinem Thron. Seine gewiß zu beobachtenden hyperkinetischen Erscheinungen (impulsives Aufstehen in der Nacht, Zum-Fenster-laufen wenn er halluzinierte, das oszillatorische Zittern) imponierten nur als manchmal eintretende feine Regungen eines unbeweglichen Körpers und konnten kaum in einen psychomotorischen Einklang zu seinen Sprachiterationen gebracht werden. Gegenüber diesen kleinen „sinnlosen" Hyperkinesen steht eine Fülle von iterierten Sätzen da, zu denen eine körperkinetische Parallele vergeblich zu suchen wäre. Wenn er seine Aussprüche über wichtige und angebliche Wünsche äußert, so

können wir uns dem Eindruck eines sinnvollen Inhaltes kaum entziehen. Es werden hier vielwertige Denkakte wiederholt in einem Maße, welches sie als Bausteine der gesamten psychischen Erkrankung charakterisiert, und zwar hier — nicht so wie im 1. Fall — in einem positiven Sinne, indem hier die Iterationen sehr gut zum Bilde der Grunderkrankung paßten.

Für solche scheinbar sinnvollen Iterationen steht uns der aus der Schizophrenielehre bekannte Begriff der Stereotypien zur Verfügung. Es kann hier nicht auf die Besprechung der divergenten Ansichten über das Wesen der Stereotypien eingegangen werden, erwähnt sei bloß *Kläsi*s (6) Monographie über die Stereotypien, in welcher auch die diesbezügliche Literatur besprochen wird.

Kläsi faßt die motorischen und *sprachlichen* Stereotypien „zum Teil als Hilfen, Ritualien und Verdeutlichungen . . ., zum Teil als Symptom- oder Ersatzhandlungen“ auf (Seite 98). Jedenfalls mißt er ihnen eine große psychologische Bedeutung zu und will sie nach *Freud* und *Jung* auf Komplexe zurückführen.

Die Sprachiterationen unseres Patienten, der durch sie seinen Befürchtungen und Wünschen Ausdruck gab, können nicht anders als Sprachstereotypien aufgefaßt werden. Der Umstand, daß besonders seine in dieser Form ausgedrückten Wünsche sich nicht als echte Wünsche entpuppt haben (siehe Krankengeschichte), deutet auf einen tieferen Mechanismus ihrer Entstehung. Nach *Kläsi* entstünden diese Art von Stereotypien „. . . aus den Antrieben zur Erstrebung eines Komplexzieles, indem die Aufmerksamkeit, dem Zustande der Versunkenheit und der Spaltung entsprechend, von der ursprünglichen Zielvorstellung aus dem ganzen Umkreis komplexverwandter Vorstellungen abgeleitet wird, welche Vorstellungen dann als neue Anreize für die zerfallende Willenshandlung wirken“.

Es könnte freilich noch viel darüber diskutiert werden, ob die psychische Erkrankung des Patienten als eine Schizophrenie zu betrachten ist. Die meisten Autoren sprechen die Enzephalitispsychosen nur als den schizophrenen Psychosen ähnliche Erkrankungen an; manche sind geneigt, die Schizophrenie als Folgezustand der Enzephalitis anzuerkennen. Sicher ist es jedenfalls, daß in unserem Falle der Inhalt

der Iterationen viel dazu beigetragen hat, daß wir eine schizophrene Erkrankung annehmen konnten. Die Iterationen gehörten hier mehr dem psychischen Bilde an und konnten kaum mit der übrigen enzephalitischen Motorik in eine phänomenologische Reihe gesetzt werden.

Es besteht also im zweiten Falle eine psychopathologische Einheit zwischen Psychose und Palilalie. Die übrige Hyperkinese ist in bezug auf die Masse der Sprachiterationen in den Hintergrund gestellt.

Waren bei diesem Falle die Zwangsgedanken von einer so hohen Wichtigkeit, und mußten sie von der schizophrenen Grunderkrankung in sich assimiliert werden, so werden sie bei dem Falle Rusnak die einzigen Träger der Gesamterkrankung. Sie bildeten hier eine conditio sine qua non, ein sprachliches Ausdrucksmittel, welches allein eine Hysterie diagnostizieren ließ. Sie und die ihnen adäquaten hyperkinetischen Erscheinungen machten zusammen den hysterischen Anfall aus bei einem Kranken, der im anfallsfreien Stadium ruhig, unauffällig und akinetisch war und gar keine Sprachiterationen aufwies.

Hier drängt sich aber die oben aufgeworfene Frage auf: Inwiefern können die Sprachiterationen, die im ersten und und noch mehr im zweiten Fall als schizophrene Sprachstereotypien gedeutet wurden, in diesem Falle ein sprachliches Ausdrucksmittel einer Hysterie repräsentieren? Welche Analogien aus der übrigen Psychologie gibt es, welche auf eine ähnliche Bedeutung der Sprachiterationen hinweisen und uns so den Vorwurf einer vagen Spekulation ersparen?

Aus der Psychologie der Suggestion ist uns der Einfluß bekannt, den rhythmisch wiederkehrende Bewegungen und Sprechformeln bei der Erzielung einer Suggestion besitzen. Die Einleitung einer Hypnose geschieht meistens durch die Zuhilfenahme dieses Mittels. Zur Erreichung einer therapeutischen Autosuggestion empfiehlt die neue Schule von Nancy (*Coué*) das iterative Hervorsagen lustbetonter imperativer Gedankenformulierungen („Von Tag zu Tag geht es mir besser und besser" ... usw.), die bei erschlafftem Körper in einem möglichst reizlosen Zustande geschehen soll.

Die Ekstase nährt sich auf demselben Boden. Es soll nur auf die Litaneien, das Rosenkranzbeten, auf die jüdische Litur-

gie hingewiesen werden, die die zahlenmäßige Verrichtung gewisser Gebete vorschreibt, auf die Gebetmühle des primitiven Hindus, der dasselbe durch eine Maschine verrichten läßt. Eine Psychoanalyse dieser Erscheinungen versuchte *Pfister* (7) zu geben, der auf Grund verschiedener wissenschaftlicher und kulturgeschichtlicher Literatur die Glossolalie gewisser Sekten beschrieb. Dieselbe besteht in einem gemeinschaftlichen, wilden, leidenschaftlichen Wiederholen sinnvoller Sätze und Satzstücke („oh Dank, oh Dank, oh Jesus, wie himmlisch, oh wie schön, wie schön"), oder unverständlicher Silbenkonglomerate (eigentliches „Zungenreden"), die im paroxysmalen Stadium mit allgemeiner Raserei, Krämpfen, Zuckungen und Zittern endet.

Es wäre ein leichtes, aus der psychiatrischen Literatur einschlägige klinische Fälle aufzuzählen. Erwähnt muß nur der ausführlich analysierte Fall *Runges* (8) werden, insbesondere, da dieser auch einen Grippekranken betrifft. Es handelt sich bei ihm um einen 20jährigen Studenten, „der anfing ... sich häufig mit beiden Händen oder mit dem Taschentuche und allen möglichen Kleidungsstücken am Halse zu würgen ... Ermahnungen, ärztliche Behandlung nützten nichts ... er weiß, daß er sich schadet, tut es trotzdem ... gibt als Grund für das Würgen an: Ich habe ein instinktives Gefühl, das mir sagt, ich müsse es tun ... er tue es, ohne zu wollen ... Warum er es tue, wisse er nicht, es geschehe mechanisch, instinktiv". *Runges* Analyse hat gezeigt, daß der Patient, der ansonsten ein ausgesprochenes postenzephalitisches Parkinsonbild darbot, sich wegen einer unglücklichen Liebe erwürgen wollte. „Bemerkt dabei ein Lustgefühl, darauf *sehr häufige triebhafte Widerholung der Würgeversuche* (von uns gesperrt), bei denen eine Art Orgasmus entsteht, und bei deren Ausführung alle inneren und äußeren Hemmungen rücksichtslos durchbrochen werden. Versagen aller therapeutischen Maßnahmen. Gleichzeitig teils querulatorisch-nörglerisches, später mehr apathisches, willenloses, oft läppisch-infantiles Verhalten, vorübergehend kurze, reaktive Depressionen, völlige Selbstvernachlässigung, außer der pathologischen Triebhandlung Mangel jedes sonstigen Antriebes". *Runge* ist am ehesten geneigt, seinen Kranken mit Rücksicht auf die Triebhandlung und die prämorbide psychopathische Konstitution den *Kräpelin*schen Triebmenschen zuzuzählen. Er zieht aber in Betracht, daß die enzephalitisch-

amyostatische Erkrankung einen günstigen Boden schuf wegen der Störung der Lust-Unlustempfindungen, wegen der ihr eigenen Neigung *zum zwangsmäßigen Denken* und Handeln und zu Iterationen.

Die Analogie unseres dritten Falles mit dem Falle *Runges* ist wohl leicht ersichtlich, nur waren wir in der Lage, unseren Fall diagnostisch etwas einfacher gestalten zu können. Die anfallsweise auftretenden palilalischen Reden und die übrigen motorischen Erregungssymptome machten ein Bild aus, das durchaus mit der Diagnose eines hysterischen Anfalles belegt werden mußte. Daß der Patient in seinen Anfällen onanistische und homosexuelle Regungen zeigt, in einem seiner Zwangssätze ein Kinderlied zwanghaft wiederholt, im Anfalle eine libidinös fixierte Situation um sich hat und diese auch demgemäß zu erklären versucht, vervollständigt nur das Bild aus der psychischen Seite.

Eine *Zusammenfassung* der hier gewonnenen Erfahrungen würde folgendes ergeben: *Die Sprachiterationen als motorische Erscheinungen sind in allen unseren Fällen an eine Hyperkinese gebunden, sie laufen einmal mit ihr lose parallel, stellen sie ein anderes Mal in den Hintergrund, bilden endlich mit ihr psychomotorisch ein Ganzes. Als psychopathologische Phänomene betrachtet, sind sie Symptome der verschiedensten postenzephalitischen Psychosen, mit welchen sie einen mehr oder minder festen Zusammenhang eingehen.*

Daß Sprachiterationen ein Ausdrucksmittel ersten Ranges für Affekte und damit auch für psychotische Affektstörungen sein können, ist uns auch aus der Aphasielehre bekannt. *Pick* (2) erwähnt (siehe unsere Einleitung), daß Kranke mit Palilalie spontan wenig oder überhaupt nichts sprechen. Im Anschluß an seinen diesbezüglichen Fall Richter meint er, „daß es immer nur affektbetonte Gedanken sind, denen der Kranke spontan und dann eben palilalisch Ausdruck gibt; der Affekt durchbricht die eben angenommene, das sonstige Schweigen des Kranken bedingende willkürliche Hemmung, und das hat sein Analogon in den normalen Wirkungen des Affektes bei Bitten, Wünschen, unter denen selbst die Wiederholung des ausgestoßenen Ausrufes nicht fehlt (S. 212). Es sei in diesem Zusammenhang auch eines Falles von *Bálint* (19) Er-

wähnung getan, in welchem ein einst polyglotter sensorischer Aphasiker mit Paraphasien und Anomie, gewisse politisch gefärbte Reden mit einem großen Affekt vorbrachte und diese bei den verschiedensten Gelegenheiten wiederholte. Er erreichte damit in der Restitution der Aphasie die Bevorzugung einer fremden (der deutschen) Sprache gegenüber seiner Muttersprache (Griechisch), da er im voraphasischen Stadium seine politischen Redensarten nur in deutscher Sprache automatisierte. Auch wird verzeichnet, daß er durch den Inhalt seiner überwertigen politischen Reden fast paranoisch wirkte (siehe Anhang der Arbeit).

Die Tatsache, daß nicht jede Palilalie zugleich ein Symptom einer nachenzephalitischen Psychose ist, erlaubt nicht die Verallgemeinerung dieses Satzes. Er bleibt zunächst auf unsere drei Fälle beschränkt und es müßten weitere Fälle von Palilalie gesucht werden, denen eine symptombildende Rolle in der Grundkrankheit zugeschrieben werden muß.

Doch könnten vielleicht diese Überlegungen einen Beitrag zu einer anderen Frage liefern. Wir denken hier besonders an die Ausführungen *Hauptmanns* (10), der in seiner breit angelegten Arbeit das psychische Korrelat des Mangels an Antrieb bei Enzephalitis untersuchte. Er wählte die Methode „von innen" und unterscheidet nach Anhören seiner Patienten bezüglich ihrer Stellungnahme zu den Symptomen zwei Gruppen der akinetischen Kranken: Bei der ersten Gruppe wäre die Akinese peripher bedingt, es bestünde höchstens ein relativer Antriebsmangel, um die gesteigerten Hindernisse zu überwinden. Bei der zweiten Gruppe nimmt er eine zentral bedingte Affektstörung an, die einen wirklichen Mangel an Antrieb, eine Gleichgültigkeit und Abstumpfung mit akzessorischen Denkstörungen verursacht.

Diese Affektstörung kann u. E., besonders bei Fällen, die auch andere Symptome einer Psychose aufweisen, nur von einem klinisch-psychiatrischen Standpunkt aus betrachtet werden. *Hauptmann* läßt dies von der Schizophrenie aus geschehen. Doch schon er selbst zitiert Autoren (*Barré*, *Zingerle*), die manische und depressive Zustände als psychische Folgezustände der Enzephalitis beschrieben haben. Seitdem vermehrte sich die Zahl dieser Autoren und es wurden auch unsere Kenntnisse aus der Neurosenlehre für das Verständnis der neuen Erscheinungen mobil gemacht. Die Frage des An-

triebes bei einer Akinese oder Hyperkinese wäre dann zugleich die Frage der Affektstörung und der ganzen Psychomotorik der jeweiligen Psychose.

Literaturverzeichnis.

1. *Kleist*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 52. — 2. *Pick*, Neurologische Forschungsrichtung. (Abhdl. a. d. Neur. u. Psych. usw., Heft 13), S. 178. — 3. *Sterling*, Ref. v. *Stern*, Ztrbl. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 37, S. 270. — 4. *A. Meyer*, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 70, 1924. — 5. *Bonhoeffer*, D. m. W. Nr. 44, 1923. — 6. *Kläsi*, Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. (Abhdl. a. d. Neur., Psych. usw.) Heft 15. — 7. *Pfister*, Jahrb. f. Psychoanalyse Bd. 3, 1. Hälfte 1911. — 8. *Runge*, Arch. f. Psych. Bd. 68, 1923. — 9. *Bálint*, Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 83, S. 277. — 10. *Hauptmann*, Arch. f. Psych. Bd. 66, 1922.

III.

Zur Psychopathologie des Negativismus.

Von

Dr. WALTHER RIESE,

Privatdozent an der Universität Frankfurt a. M.

Negativistisch nennen wir Menschen, insbesondere Schizophrene, welche *„äußere Beeinflussungen ablehnen"* (*Bleuler*[1]). Hiermit ist zunächst nur eine Verhaltungsweise gekennzeichnet, über deren Bedingtheit und Bedeutung aber nichts ausgesagt. Tatsächlich kann negativistisches Gebaren vielfach determiniert sein, am häufigsten allerdings durch Momente, die den Betreffenden in ein *gegensätzliches, feindliches Verhältnis zur Umwelt* bringen. Indessen hat schon *Bleuler* gegen *Kräpelin* geltend gemacht, daß *auf die Absperrung von äußeren Eindrücken nicht zu viel Gewicht gelegt* werden dürfe; es gäbe Negativistische, die sich um alles mögliche kümmern, andere necken und überhaupt Reize von außen noch aufsuchen. Eigene Überlegungen und Erfahrungen haben uns dazu gedrängt, zum mindesten *eine Form* des Negativismus anzunehmen, bei welcher nicht nur Beziehungen zur Außenwelt „noch" gesucht werden, welche vielmehr gar nichts anderes darstellt, als den — besonderen Bedingungen angepaßten — besonderen *Ausdruck eines intensiven Begehrens, mit der Umwelt in eine sehr bestimmte Beziehung zu treten.*

Einem solchen negativistischen Verhalten als Ausdruck eines Beziehungsbegehrens, nicht einer Beziehungsverweigerung begegnet man schon unter normalen Verhältnissen. So zunächst, wie auch *Bleuler* schon andeutet, *in der normalen Erotik.* Das Weib von gesundem Sexualgefühl will erobert werden; dies liegt schon in physiologischen, physischen Verhältnissen begründet. Frauenraub geschieht auch keineswegs immer gegen den Willen der Geraubten. Das „Widerstreben" der Geraubten bedeutet noch lange nicht, daß die Beziehung zum Räuber nicht erwünscht ist. Ja, bei gewissen Völkern (z. B. den Eskimos, nach *Nansen*) wird *das Widerstreben der Frau* gegen den Räuber auch dann *zur Pflicht,* wenn die Eheschließung vorher bestimmt wird, und der konventionelle Raub im Einverständnis der Beteiligten geschieht. Aus

[1]) Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift, 1910/11.

dem anfänglichen negativistischen Verhalten der Frau darf also nicht der Schluß auf eine Ablehnung des Räubers gezogen werden: dieser wird vielmehr „gesucht". Williges Sichfügen gälte hier aber als Mangel an Schamhaftigkeit. Auch unter unseren Kulturbedingungen kommt es in der Erotik noch zu analogen, negativistischen Gesten: eine eben aufkeimende, noch nicht vollbewußte Neigung zwischen den Geschlechtern nimmt gelegentlich die Form einer (scheinbaren) Ablehnung an. Dieser sehr bezeichnende Negativismus, der sich gern der Form des „Sich-Neckens" bedient („was sich liebt, das neckt sich"), charakterisiert eben gerade die Hinneigung, nicht etwa die Abschließung gegen die Person, der sich entziehen zu wollen man vorgibt, sei es, daß man erobert sein will, sei es, weil man zu schamhaft ist, um sich oder dem Partner die Neigung eingestehen zu wollen. Ohne dieses anfängliche Widerstreben des begehrten Weibes wäre die in unseren Kulturen oft mit großem Ritual geübte Brautwerbung nicht möglich geworden. Dieses anfängliche Widerstreben setzt aber nur voraus, daß der Bewerber den begehrten Gegenstand erringen muß, keineswegs aber, daß dieser selbst abgeneigt ist. Gäbe er sich ohne weiteres, machte er also damit eine eigentliche Werbung überflüssig, so büßte er an Wert ein: liegt es doch scheinbar in der menschlichen Natur begründet, daß der gegen Widerstand erkämpfte Gegenstand an Wert jenen weit übertrifft, der sich ohne weiteres gibt. Darum liegt jenes anfängliche Widerstreben, jener *Negativismus*, welcher eine Werbung einleitet (den Werber aber gleichzeitig ermutigt), *im Interesse dessen, der* errungen sein will, der also *Beziehungen sucht*, nicht etwa sie ablehnt.

Unter *perversen* Bedingungen kann diese negativistische Phase fixiert werden. Dann kommt es überhaupt nicht mehr zu einer eigentlichen Hingabe, und das Sexualbedürfnis erschöpft sich in einem fortgesetzten orgastischen Widerstreben durch Wort, Gebärde und Handlung. Derartige Frauen — nach unserer Erfahrung handelt es sich meist um Frauen — erwarten vom männlichen Partner die Fähigkeit, negativistische Gesten bei ihnen hervorzurufen, ohne daß sie selbst aber imstande oder gewillt wären, der Eroberung eine adäquate Kapitulation folgen zu lassen. Das Bedürfnis zu dieser Art Partner und dieser Art Sexual„betätigung" pflegt bei ihnen allerdings nur als „latenter" Wunsch zu bestehen — sei es, daß das Bedürfnis in seiner wahren Natur nicht erkannt wird, sei es, daß es von der bewußten Kritik oder Moral nicht gebilligt wird; ihre geäußerten, „manifesten" Sexual-

wünsche sehen vielleicht gerade um dieser moralischen Zensur willen so ganz anders aus. An Männern, die diesen manifesten Wünschen gerecht werden, die also den begehrten Frauen keine Gelegenheit zu negativistischen Exzessen geben, haben solche Frauen nicht das geringste Interesse. Das negativistische Gebaren bedeutet also auch hier keineswegs etwa den Abschluß gegen den „Angreifer", es besagt vielmehr, daß eine Beziehung, sogar *eine sehr bestimmte Beziehung* erwünscht ist. Aus einem ganz anderen Gedankengang gelangt *W. Horstmann*[1]), wie wir zu unserer Genugtuung sehen, zu der Auffassung, daß „der Sadismus nur eine andere Äußerungsform des Negativismus ist".

Auch die *nicht-erotische Schamhaftigkeit* bedient sich gern negativistischer Ausdrucksformen, um Annäherungswünsche zu verbergen. Es gibt ungewöhnlich *schamhafte, keusche* Naturen, deren Gefühlswelt von solcher Zartheit und Lädierbarkeit ist, daß sie jedem Versuch, sich ihr zu nähern oder von ihr eine, wenn auch nur sprachliche, Annäherung zu erwirken, auch dann mit strengster Ablehnung begegnen, wenn die Annäherung direkt erwünscht ist. Hierdurch erklärt sich nicht nur viel Mißgeschick in der Liebe, sondern auch manches Mißverständnis zwischen den Menschen. Aus der *negativistischen Scham, die im Grunde doch nur ersehnte Beziehungen vertritt,* werden oft falsche Schlußfolgerungen auf die Gefühlswelt des Widerstrebenden gezogen, Schlußfolgerungen, die, weil sie sich gerade auf besonders schamhafte Naturen beziehen, die Situation noch weiter komplizieren. Oft leiden solche Naturen unter dieser komplizierenden Wirkung ihres schamhaft negativistischen Gebarens, das doch nur — in einer allerdings nur ihnen selbst geläufigen und anderen nicht ohne weiteres begreiflichen Form — das *Bedürfnis nach Annäherung zum Ausdruck bringen,* vielleicht verbergen, niemals aber ableugnen soll, was es doch müßte, wenn es eine Ablehnung und Abschließung bedeutete.

Geltungssüchtige, hysterische Naturen, welche in ein Milieu geraten, das ihnen aus irgendwelchen Gründen — etwa der intellektuellen oder moralischen Unterlegenheit des Geltungssüchtigen — die beanspruchte Geltung versagt, und welche diese Geltung auf keine Weise zu erreichen imstande sind, greifen gern zu folgendem desperaten Mittel: sie provozieren oder konstruieren Situationen, in denen sie als Gekränkte und Beleidigte auftreten, beunruhigen so die Umgebung, erzwingen Aufmerksamkeit und

[1]) Über die psycholog. Grundlagen des Negativismus. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 41, 1917.

Beschäftigung mit ihrer Person und gelangen wenigstens auf diese unlautere Weise zu einer Art Geltung. Das sind jene übelnehmerischen, leicht beleidigten Menschen, mit denen auf keine Weise auszukommen ist, weil ihr Geltungsdrang sie fortgesetzt auf die Schaffung solcher Situationen angewiesen sein läßt, in denen sie, wenn auch auf verzerrte Weise, führend, bestimmend, irgendwie also überlegen sind. Ihre Gekränktheit aber, ihr Übelnehmen, ihre dauernd aggressive Haltung, ihr Negativismus sind nichts anderes als die Form und die „Methode", mit denen sie nicht etwa die Abschließung, sondern die Beziehung zur Umwelt hergestellt zu sehen wünschen.

Ich beobachte seit etwa einem Jahr eine *schizophrene* Kranke[1]), deren Negativismus als Ausdruck eines Beziehungsbegehrens zum Arzte die verschiedensten Formen annimmt. Anfangs sprach sie, die zwar auch sonst nicht gerade redselig, aber in der Familie und unter Freunden doch mitteilsam war, mit dem Arzte überhaupt nicht. Sie war geradezu mutistisch, wenn der Arzt sie besuchte; sie ließ sich wohl auf Wunsch des Arztes neben ihm nieder, sprach aber von selbst kein Wort mit ihm und gab auf seine Fragen unverbindliche und nichtssagende Antworten. Sie will einfach von ihm unterhalten sein. Eines Tages setzte ich mich hin, ohne selbst ein Wort zu sprechen. Dieses Schweigen dauerte etwa 10 Minuten, dann zog ich die Uhr heraus und gab durch gelangweiltes und ungeduldiges Benehmen zu erkennen, daß ich möglichst bald fort wollte. Daraufhin wurde sie plötzlich lebhaft und gesprächig, fragte nach den persönlichen Angelegenheiten des Arztes und erzwang Aufschub. Neuerdings bevorzugt sie mir gegenüber die Form eines mehr „koketten" Negativismus. Sie antwortet schnippisch, leicht ironisch-überlegen, aber doch immer einladend, nicht alle Brücken hinter sich abbrechend, und nennt den Arzt, wenn er selbst auf diesen Ton eingeht, „Spielratz".

Keineswegs bedeutet ihr Negativismus etwa den Ausdruck einer Ablehnung des Arztes, zu dem sie, wie aus anderen Äußerungen ihrer kranken Psyche hervorgeht, eine besondere, etwas erotisierte Beziehung unterhalten will: das äußerst scheue, mädchenhafte, mimosenhaft zarte, keusche Wesen wählt gerade diese negativistische Form der Beziehung, welche alles verbergen soll und darum alles sagt.

[1]) Eine andere von mir an dieser Kranken gemachte Beobachtung hat *K. Goldstein* in seine Arbeit: Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome usw., Mtsschr. f. Psych. Bd. 57, 1924 aufgenommen.

Ähnliche Beobachtungen muß schon *Bleuler* gemacht haben, wenn er gelegentlich von seinen Kranken sagt, ihre Defensive mache ihnen Spaß wie ein fröhliches Spiel, ihr Benehmen sähe aus wie ein kleiner Flirt, sie brächten dem Arzt gern ein Anliegen vor, damit er sich mit ihnen beschäftige . . .

Aber nur selten enthüllt sich der schizophrene Negativismus in so offenkundiger Weise als Ausdruck eines Beziehungsbegehrens. Meist ist er als solcher *unkenntlich* geworden — hauptsächlich dadurch, daß er im Verlaufe der Psychose sich *von seinen Zwecken loslöst, verselbständigt, erstarrt*[1]). Dann bedarf es besonderer Analyse, um seinen wahren Ursprung und seine wahre Bedeutung zu erkennen. Hierfür ein Beispiel:

Der *schizophrenen* Kranken, um die es sich hier handelt, wurde offenbar das Erlöschen der sexualen Potenz des Ehemannes insofern zum Verhängnis, als sie, die noch sehr Sexualbedürftige, der Askese nicht gewachsen war. Andererseits verbieten ihr das persönliche Sittengesetz und die menschliche Hochachtung des Gatten Abwege. Aber vielleicht hat sie doch gelegentlich Wünsche genährt und darauf mit den Selbstpeinigungen einer sensitiven Natur geantwortet. So kommt vieles zusammen, um den Boden für die nun ausbrechende Psychose einer exzentrischen, sensitiven, übermäßig gewissenhaften und sittenstrengen Persönlichkeit vorzubereiten. In dieser Psychose kommt es — biologisch gesehen — für sie darauf an, *die ersehnte Beziehung* zum Gatten *herzustellen*, die nun natürlich in einer pathologisch entstellten Form zustandekommt. Sie rüstet ihn also — wahnhaft — mit jenen Kapazitäten aus, an denen es ihm tatsächlich gebricht und geht darin sehr weit: jetzt wird der impotente, rührselige, etwas zum Jammern neigende Mann zu einem großen Sexualhelden: überall hat er Verhältnisse, kein Dienstmädchen ist vor ihm sicher, seine Geschäftsreisen, zumal die nach Paris, haben natürlich eine besondere Sexualbedeutung usw. Ja, er wird sogar zu einem gemeingefährlichen Perversen: er treibt mit der eigenen Mutter und Tochter Blutschande. Unter dem Druck dieser Wahnideen kommt es dann auch zu schweren Erinnerungsfälschungen, in denen harmlose Worte und Gesten eine vielsagende Sexualbedeutung annehmen. Das wichtigste aber ist: sie selbst war und ist das Opfer seiner sadistischen Verfolgung,

[1]) Die Gesetzmäßigkeiten, nach denen dies geschieht, mögen wohl jenen ähnlich sein, welche *J. Kläsi* (Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien, S. Karger, 1922) zur Erklärung eines ähnlichen Vorganges bei den Stereotypien heranzieht.

vor der sie sich in andere Länder, einmal sogar bis in ein Kloster zu retten sucht. Und damit hat sie die ersehnte Beziehung zu ihm hergestellt: sie wird von seinen sadistischen Wünschen und Trieben bedroht und verfolgt, er „stellt ihr nach", will ihr „Gewalt antun". Ihr ganzes ferneres Leben, das sie nach längerer Abwesenheit wieder in seinem Hause verbringt, wird nun eine systematische und systematisierte Ablehnung des Mannes sowie jedes seiner Versuche, sich ihr zu nähern, jedes seiner Worte, seiner Ratschläge, Anerbieten, Bittgänge, Geschenke; wenn sie etwas annimmt, so ist es ihr gutes Recht, zu „fordern" nach jahrzehntelanger Versklavung durch einen „sadistischen Hund". Kurz, die Psychose läßt sich im wesentlichen (und groben) als einen großen Negativismus kennzeichnen, der gegen die Person gerichtet ist, zu der man die innigsten, intimsten Beziehungen abzubrechen gezwungen wurde, ohne daß man dazu imstande war; diese vermißten und ersehnten Beziehungen schafft sich die Kranke dadurch, daß sie sich — wie sie einst in glücklicheren Tagen das Objekt seiner Neigung war — jetzt zum Objekt seiner Peinigungen und sadistischen Verfolgungen macht. Da sie ihm nicht mehr zu Willen sein kann, richtet sie ihn mit solchen Eigenschaften und Leidenschaften aus, daß sie ihm auf das heftigste widerstreben muß. Ihr Negativismus, rein äußerlich betrachtet, ist jetzt zwar die folgerichtige Ablehnung eines wahnhaft verkannten Partners, vertritt aber doch nur jene andere sehr intime Hinneigung, die zu unterhalten das Unvermögen des Partners nicht zuließ. Es hieße also den psychologischen Tatbestand völlig verkennen, wollte man hier etwa annehmen, die negativistische Kranke schlösse sich gegen das Objekt ihres Widerstrebens ab: im Gegenteil, ihr Negativismus ist nur der Ausdruck des übergroßen Anrechts, das sie ihm über ihre beziehungshungrige Seele eingeräumt hat, eines Anrechts, von dem er in solchem Umfange — wahnhaften — Mißbrauch treibt, daß sie sich nun seiner auf das heftigste erwehren muß.

Es scheint uns auf Grund der hier dargelegten Zusammenhänge der Mühe wert, künftig darauf zu achten, ob und inwieweit der Negativismus auch in solchen Fällen, in denen er sich nicht ohne weiteres als eine besondere Form eines Beziehungsbegehrens verstehen läßt und aus einem feindlichen Verhältnis zur Umwelt hervorzugehen scheint, tatsächlich einen *primären Abschluß* des Widerstrebenden von der Welt bedeutet, oder ob er nicht vielmehr die ihres Sinnes beraubte leere, entseelte Formel eines *ehemaligen Hinstrebens* zur Welt geworden ist.

IV.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresienschlössel, Wien.)

Liquorbefund bei multipler Sklerose.

Von

Dr. H. H. MÜLLER.

Die Arbeiten, die sich mit obigem Thema beschäftigen, beantworten in ihrer weitaus größten Anzahl nur die Frage, ob und in welchem Ausmaße pathologische Liquorreaktionen bei der multiplen Sklerose vorkommen, und streifen nur kurz die Möglichkeit von Zusammenhängen zwischen Liquorbefund und klinischem Verlauf der Erkrankung. Nur wenige Arbeiten gehen auf diese Beziehungen näher ein. Wir haben nun unser Material überprüft, uns dabei die Frage vorlegend, ob irgendwelche Zusammenhänge zwischen klinischem Verlauf und Liquorreaktion zu erkennen seien.

Die Angaben über das Vorkommen von pathologischen Liquorrektionen schwanken in beträchtlichen Grenzen. So findet *Eskuchen* in 30% schwache Globulinvermehrung, Zellwerte an der obersten Grenze oder leichte Pleozytose (20—30), Lueszacke, in 20% mittelstarke Globulin- und Zellvermehrung (30—50%), Paralysenkurve in 50% normale Verhältnisse. Zu ähnlichen Resultaten hinsichtlich der Zell- und Globulinverhältnisse kommen *Graetzer* und *Szecsi*, während *Nonne* und *Holzmann*, *Josephy*, *Ayer* und *Foster*, *Adams*, *Warwick* und *Nixon*, *Wexberg*, *Apelt* bedeutend kleinere Prozentzahlen — zwischen 10 und 30 — fanden. *Pappenheim* konnte wieder in der Mehrzahl der Fälle abnorme Liquorreaktionen feststellen, während *Pisani*, ebenso *Guillain* und *Marquézy* nicht selten leichte Eiweiß- und Globulinvermehrung, spärliche Lymphozytose und positive kolloidale Reaktionen bei ihren Fällen fanden.

Pisani zog aus seinem nur sechs Fälle umfassenden Material den Schluß, daß keine Zusammenhänge zwischen Verlauf und Liquorbefund bestehen. Ähnlich ablehnend verhält sich *Eskuchen*, jedoch mit der Einschränkung, daß im akuten Stadium oder bei

akuten Schüben ein stärkerer Liquorbefund zu erwarten sei. *Worster Draught, Cecil Frey, Roche Lynch* finden normale Zellzahlen, neg. Globulinreaktion, negative Wassermannreaktion und positive Goldsolreaktion. *Ayer* und *Foster* teilten ihre 38 Fälle in zwei Gruppen, von welchen die eine stationäre, die andere in den letzten sechs Monaten progressiv verlaufende Fälle enthielt. Im späten Alter aufgetretene Fälle wurden ausgeschieden. Doch scheint nach unseren Erfahrungen die Zugehörigkeit auch von solchen Spätfällen zur echten multiplen Sklerose außer Zweifel zu sein. Unser ältester Patient z. B. zählte 56 Jahre. Bei diesem hatte die Erkrankung erst vor zwölf Monaten ziemlich akut begonnen, wurde dann chronisch progredient. Bei der Punktion ergab sich leichte Pleocytose, sonst negativer Befund. Wir haben außerdem noch mehrere Fälle von sicherer multipler Sklerose, mit Beginn am Ende des 4. und am Anfang des 5. Dezenniums beobachtet.

Ayer und *Foster* fanden Zellvermehrung nur bei progressivem Verlauf, aber eine viel größere Anzahl von progressiven Fällen ergab ihnen normale Zellzahlen, wobei zu bemerken ist, daß zehn Zellen im ccm als Grenze des Normalen, wie dies die Autoren annehmen, etwas hochgegriffen scheint. Auch Eiweiß und Globulinreaktionen fanden sie häufiger bei den progressiven Fällen vor. Als Hauptdifferenz zwischen den beiden Gruppen ist bei diesen Autoren das Verhalten der Goldsolreaktion angeführt. Alle progressiven Fälle mit Ausnahme von dreien zeigten Paralysezacken, während bei den stationären Fällen nur einer diesen Kurventypus aufwies.

Wir haben nun die Befunde von 100 Patienten dahingehend untersucht, ob eine Abhängigkeit des Liquors vom Alter der Patienten, von der Dauer der Erkrankung und von der Verlaufsform zu finden wäre. Untersucht wurden die Liquores auf ihren Zellgehalt — oberste Grenze des normalen 15/3 (*Kafka, Pappenheim, Nonne* u. a.) — auf Phase 1, Eiweißgehalt — oberste Grenze 0,2%—, ebenso wurde mit wenigen Ausnahmen die Goldsolreaktion angestellt. Hier wäre zu erwähnen, daß wir in Anlehnung von *Pappenheim* und *Kafka* nur diejenigen Kurven als paralytisehe ansprechen, die durch völlige Ausflockung der Goldsole in den ersten Röhrchen entstehen.

Eskuchen bezeichnet auch die bis blauweiß ausflockenden, sog. Lues-cerebri-Kurven als mittelstarken paralytischen Kurventypus. Die Wassermannreaktion war in allen Fällen angestellt und im Liquor und Serum negativ.

Während nun die Einreihung der Patienten hinsichtlich ihres Alters und ihrer Krankheitsdauer einfach ist, stößt sie hinsichtlich des Krankheitsverlaufes auf Schwierigkeiten. Sieht man von der sog. akuten multiplen Sklerose, wie sie *Marburg*, *Schlesinger* u. a. beschrieben haben, ab, so können wir zwei große Gruppen unterscheiden. Die Fälle der einen Gruppe verlaufen dauernd mehr oder minder progredient oder stationär, die der andern schubweise mit darauf folgender Remission von wechselnder Stärke. Die Schwierigkeit der scharfen Unterscheidung liegt darin, daß die Möglichkeit des Überganges eines Falles von einer in die andere Verlaufsform immer vorhanden ist. Wir sind bei unserer Einteilung folgendermaßen vorgegangen. Als chronisch progredient resp. stationär sahen wir die Fälle an, die bis zum Zeitpunkt der Punktion weder Schub noch Remission mitgemacht hatten oder bei welchen der letzte Schub länger als ein Jahr vorauslag und diesem Schub entweder chronische Verschlechterung oder ein stationäres Stadium folgte.

Nach dieser Einteilung konnten wir 64 Patienten zur chronisch progredienten resp. stationären, 36 zur schubweise verlaufenden Gruppe rechnen.

Die erhobenen Befunde wollen wir in Form einer Tabelle darstellen

Gruppe		chron. progr. u. stationär	schubweise
Zellvermehrung		5	22
Eiweißvermehrung		18	15
Globulinvermehrung		25	24
Goldsol	Lueszacke	29	11
	Lues cerebri	10	9
	Paralysezacke	2	5
	negativ	17	4
Normaler Liquor		17	1

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, daß jede einzelne der pathologischen Liquorreaktionen weitaus häufiger bei den schubweise verlaufenden Fällen erscheint, daß aber bei dieser Verlaufsform normale Liquorverhältnisse zu den Seltenheiten zählen. Die auffälligsten Differenzen finden wir im Verhalten der Zellzahl und der Goldsolkurven. Was die Zellvermehrungen bei den chron. progred.-station. Fällen anbelangt, so halten sie sich mit Ausnahme eines Falles, mit 50/3 Zellen in den Grenzen zwischen 16/3 und 22/3. Der Fall mit 50/3 Zellen, der außerdem noch + N-A und p. P.-Zacke hatte, betrifft einen erst seit einem Jahr

kranken Patienten, bei dem das Leiden von Beginn an ganz langsam progredient ohne Andeutung eines Schubes verlief. Höhere Grade von Pleozytose finden sich bei den schubweise verlaufenden Fällen, von denen elf über 40/3 — darunter einer 166/3 — Zellen aufwiesen. Daß Eiweiß- und Globulinvermehrungen verhältnismäßig häufiger bei den schubweise verlaufenden Fällen vorkommen, wurde schon früher erwähnt, jedoch lassen sich weder daraus noch aus der Stärke des Ausfalles Schlüsse auf den Verlauf ziehen. Ebensowenig läßt sich aus unseren Befunden irgendeine sichere Beziehung zwischen Pleozytose und Eiweißreaktionen herstellen. So haben wir bei den schubweise verlaufenden Fällen siebenmal Pleozytose ohne Eiweiß- oder Globulinreaktion gefunden. Es ist hier zu bemerken, daß von diesen sieben Fällen drei mit stärkerer Zellvermehrung (50, 166 und 48/37) einhergingen und ganz charakteristische Schübe und Remissionen zeigten. Wir können also sagen, daß Pleozytosen ungleich häufiger bei den schubweise verlaufenden Fällen vorkommen, solche stärkeren Grades aber beinahe ausschließlich bei dieser Form des Krankheitsverlaufes. Die Befunde *Ayer* und *Fosters* hier zum Vergleiche heranzuziehen, ist nur bedingungsweise möglich, da ihre Einteilung der Fälle von einem anderen Gesichtspunkt — progressiv und stationär — erfolgte. Es geht aber aus ihrer Aufstellung hervor, daß sie bei stationären Fällen nie über 30/3 Zellen fanden, welche Feststellung sich mit unseren Ergebnissen ziemlich deckt. Von Interesse ist das Verhalten der Kolloidreaktion. Häufiges Negativsein, seltenes Vorkommen der Paralysezacke und Lues-cerebri-Zacke, Überwiegen der Lues-latenszacke bei den chronisch-progred. Formen, das umgekehrte Verhalten bei den schubweise verlaufenden Fällen ist hier das Auffallende. Fast immer geht die Paralysenzacke mit Pleozytose Hand in Hand — nur ein derartiger Fall mit normaler Zellzahl —, und dieser Kurventypus war fünfmal bei schubweise verlaufenden Fällen, nur zweimal bei chron.-progred. zu finden. Zu diesen gehört der oben besprochene Fall mit Pleozytose und einer mit normaler Zellzahl. Letzterer Fall betraf eine Pat., bei der die Erkrankung vor vier Jahren subakut begann, nach einigen Wochen eine leichte Remission auftrat, dann folgte ein stationäres Stadium bis vor 1½ Jahren, wo ein akuter Schub einsetzte, dem sich ein langsam progredientes Stadium anschloß. Die Punktion ergab 4/3 Zellen, Eiweiß- und Globulinvermehrung und p. P.-Kurve. Nach fünf Monaten status idem. Wie man sieht, handelt es sich hier, wie auch sonst des öfteren, um einen zwischen

den beiden Gruppen stehenden Fall. Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß die Paralysenkurve in der Mehrzahl mit Eiweiß- und Globulinvermehrung oder wenigstens mit einer dieser Reaktionen zusammen vorkommt. Nur in einem der sieben hierher gehörigen Fälle fehlen diese beiden Reaktionen. Wir fanden weiter, daß die tiefen und breiten Lueszacken (Lu. crebri-, Ta-Zacken) sehr häufig, wenn auch nicht immer, mit Zellvermehrung einhergehen, sahen aber auch im Gegensatz zu Wexberg Pleozytose (18/3, 25/3, 43/3) mit L. l.-Kurve.

Unsere Befunde betreffend die Häufigkeit der p. P.-Kurve stimmen mit den Angaben *Ayers* und *Fosters*, die in beinahe der Hälfte ihrer progredienten Fälle diesen Kurventypus fanden, nicht überein, auch *Moore* und *Flesch* geben viel höhere Prozentzahlen an. Wir können zusammenfassend sagen, daß sich tiefe und breite Goldsolzacken bei weitem häufiger bei schubweise verlaufenden Fällen finden, daß weiter dieser Kurventypus gewöhnlich mit Zell-, Eiweiß- und Globulinvermehrung verbunden ist und für Akuität des Prozesses spricht.

Den 17 negativen Liquores bei den chron. progr. verlaufenden Fällen steht nur einer bei den schubweise verlaufenden gegenüber.

Wir wollen kurz die Krankengeschichten dieses einen Falles anführen. Bei der 24jährigen Patientin setzte die Krankheit fünf Monate vor der Punktion ganz akut ein, nach zwei Monaten erfolgte eine tiefe Remission, vor zwei Monaten und vor sechs Tagen wieder akutere Schübe. Die Punktion ergab 4/3 Zellen und auch sonst alle Reaktionen negativ. Fünf Monate später tiefe Remission, nach acht Monaten leichte Verschlimmerung, nach einem Jahr akuter Schub, dem nach drei Monaten wieder tiefe Remission folgte.

Wiewohl solches Verhalten als Ausnahme zu gelten scheint, so muß trotzdem die Möglichkeit, daß eben solche Fälle vorkommen können, betont werden. Weiter ist unser Eindruck über die Häufigkeit des Vorkommens der negativen Liquorreaktionen der, daß mit zunehmender Krankheitsdauer die Zahl der negativen Liquores bei den chron. progr.-stationären Fällen wächst. Von 21 Fällen in den ersten zwei Jahren sind vier negativ, von 23 mit über fünf Jahre Krankheitsdauer acht negativ. Dies ist immerhin trotz des kleinen Zahlenmaterials auffällig. Vielleicht hat dieses Verhalten seinen Grund darin, daß mit längerer Krankheitsdauer die Akuität der Krankheit und damit auch die Beeinflussung des Liquors abnimmt, wie dies ja auch bei anderen chronischen Er-

krankungen des Zentralnervensystems — Tabes, Lues cerebrospinalis — manchmal in Erscheinung tritt.

Einige Krankengeschichten aus der Gruppe der schubweise verlaufenden Fälle seien kurz angeführt.

W., Marie, 31 J. Vor 12 Jahren über Nacht Parese in beiden Beinen, nach einer Woche dieselben komplett gelähmt. Nach sechs Monaten vollständige Remission. Vor 6 Jahren Doppeltsehen während $^1/_2$ Jahr. Vor $2^1/_2$ Jahren Schwäche im linken Bein, seit $^1/_2$ Jahr Schwäche auch im rechten. Seit 1 Jahr Zittern in den Händen, zeitweise Doppeltsehen. Typischer somatischer Befund: Nystagmus, Intentionstremor, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, beiderseits Babinski, Romberg +. Lumbalpunktion: 48/3 Zellen, 0,3% Nissl, N.-A. schwach +, Lues cerebri Zacke. Nach 3 Monaten leichte Remission.

H., Rosa, 17 J. Vor einem Jahr allmählich Schwere und Müdigkeitsgefühl im linken Arm und Bein. Nach zwei Wochen plötzlich Schwindel mit Erbrechen durch drei Tage. Dann verschwanden allmählich alle Erscheinungen und Pat. fühlte sich völlig wohl. Vor neun Monaten traten wieder linksseitige Erscheinungen auf, vor drei Wochen auch rechtsseitige, außerdem Doppeltsehen. Typischer somatischer Befund. Punktion: 75/3 Zellen, 0,4% Nissl, N.-A. schwach +, p. P.-Zacke. Nach vier Monaten bedeutende Besserung, indem der früher beiderseits vorhanden gewesene Babinski fehlt, der früher stark + Romberg nur mehr angedeutet erscheint.

D., Anna, 25 J. Vor zwei Jahren plötzlich durch 14 Tage Doppeltsehen. Vor vier Monaten Parese des linken Beines. Nach sechs Wochen bedeutende Besserung. Vor drei Wochen ganz akut Schwäche im rechten Bein, Vertigo, Unsicherheit in den Beinen, Harndrang. Somatisch: Intentionstremor, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts ++, Babinski beiderseits +, beinahe völlige Lähmung des rechten Beines. Gehen unmöglich. Lumbalpunktion: 36/3 Zellen, Eiweiß neg., Globulin neg., Tabeszacke. Nach $2^1/_2$ Monaten Gang mit Ausnahme von leichtem Nachziehen des linken Beines normal, beim Umdrehen nur geringe Unsicherheit.

Noch von zwei weiteren Gesichtspunkten aus haben wir unser Material durchgesehen, um mögliche Beziehungen zwischen ihnen und dem Verhalten des Liquors kennen zu lernen. Es ist dies die Frage, welche Rolle Alter der Pat. und Krankheitsdauer spielen. Das erstere hat nach unseren Erfahrungen keinen sichtbaren Einfluß weder auf Verlauf der Erkrankung noch auf Stärke und Häufigkeit der Liquorreaktion. Wir wollen z. B. drei Patienten anführen, die schubweisen Verlauf, Zellvermehrung (54/3, 50/3, 50/3) und p. P.-Zacke gemeinsam hatten, bei denen die Krankheit vor einem Jahr einsetzte und 21, 30 und 42 Jahre alt waren.

Welchen Einfluß die Krankheitsdauer auf das Vorkommen von negativen Liquores bei der chron. progred.-stationären Form hat, haben wir bereits erwähnt. Bei dieser Verlaufsform beobachteten wir ferner ein, wenn auch nur geringes, Absinken in der Häufigkeit der positiven Eiweiß- und Globulinreaktionen. Unter

21 Patienten in den ersten zwei Krankheitsjahren hatten 8 Eiweißvermehrung, 10 Phase 1, unter 24 Patienten über fünf Jahre Krankheitsdauer hatten nur 5 Eiweiß-, 7 Globulinvermehrung.

Anfügen wollen wir an dieser Stelle noch die Beobachtung, daß Pat. mit multipler Sklerose eine Überempfindlichkeit gegenüber der Punktion aufweisen. Erbrechen, leichtes Fieber, Kopfschmerzen, Kernig, Blasenstörungen scheinen bei ihnen noch häufiger und intensiver aufzutreten als bei Gesunden, und vor allem bei Luesfällen, spez. bei progr. Paralyse. *Pappenheim* führt die Erscheinungen nach der Punktion auf Reizung der Meningen zurück, ebenso *Saad*. Manche Autoren geben dem der Punktion folgenden Unterdruck (Stichkanaldränage) die Schuld (*Gennerich, Ingvar, Jacobaeus* und *Frumerie* u. a.), andere wieder ziehen außerdem auch die Möglichkeit in Betracht, daß nach Ablassen von Liquor durch Überkompensation ein Überdruck entstehe (*Fuhs* und *Schallinger*), *Schreiner* denkt an eine Steigerung des intraokulären Druckes. Vielleicht basiert die Überempfindlichkeit der Kranken mit multipler Sklerose außer auf einer der oben angeführten Ursachen noch auf der Labilität des Nervensystems dieser Kranken überhaupt, wie diese sich auch sonst in der Reaktion gegenüber Traumen, Hitze, Kälte, psychischen Aufregungen dokumentiert.

Lassen sich nun einerseits die Veränderungen im Liquor bei der multiplen Sklerose überhaupt, andererseits die Differenzen bei den verschiedenen Verlaufsformen pathologisch-histologisch erklären? Erstere Frage ist verhältnismäßig leicht zu beantworten. Die Untersuchungen (*Marburg, Siemerling, Räcke, Wohlwill, Lewy, Schmelz* u. a.) haben die Beteiligung der Meningen in Form von entzündlichen Prozessen festgestellt. Auch wir haben bei unseren Fällen an den Meningen diese Prozesse immer finden können. Daher stammen die pathologischen Veränderungen des Liquors. *Schmelz* hat bei Fällen multipler Sklerose Untersuchungen darüber angestellt, ob Akuität und Chronizität bei den infiltrativen Prozessen der Meningen einen Rolle spielen, gelangte aber zu einem negativen Resultat und konnte nur — ebenso wie *Siemerling-Raecke* — eine manchmal bestehende direkte Abhängigkeit des Infiltrats von in der Nähe befindlichen Plaques feststellen. Unser Material, daß wir anatomisch-histologisch verarbeiten konnten — drei schubweise und ein chronisch progr. verlaufender Fall —, ist zu klein, um die Verhältnisse mit einiger Sicherheit klarzulegen. Jedenfalls konnten wir feststellen, daß die entzünd-

lichen Erscheinungen an den Meningen bei zwei schubweise verlaufenden Fällen stellenweise sehr beträchtlich waren. Einer dieser Fälle hatte im Punktat nur Pleozytose (18/3), der andere 22/3 Zellen, Eiweiß- und Globulinvermehrung. Wir fanden des öfteren auch die direkte Abhängigkeit zwischen Plaque und meningealem Infiltrat. Unsere Befunde im Liquor sprechen für die Annahme, daß der Schub, der als Auftreten von vielen Herden innerhalb eines kurzen Zeitraumes zu betrachten ist, eine stärkere Reaktion am mesodermalen Apparat bedingt. Für die Gefäße ist dies nachgewiesen (*Lewy*, *Wohlwill* u. a.), und wir fanden die Zellmäntel, bestehend aus Plasma- und Rundzellen, in den frischen Herden in sehr starkem Maße entwickelt. Vielleicht besteht die Annahme zu Recht, daß diese stärkere Reaktion des Mesoderms bis zu einem gewissen Grade mitschuldig an dem Umstande ist, daß an akute Schübe sich so häufig spontane Remissionen anschließen, also ähnliche Verhältnisse herrschen, wie sie *Schmitt* für Tabes mit starker Liquorveränderung annimmt, die unter diesen Umständen besser auf Behandlung reagiert, und sich vorstellt, die ungünstigen Zirkulationsverhältnisse seien bei der multiplen Sklerose schuld, daß die Therapie so ungünstige Resultate ergebe. Es ist übrigens bekannt, daß gerade akute Schübe auch bei der Tabes sehr häufig zu spontanen Remissionen neigen.

Zusammenfassung: Bei der schubweise verlaufenden Form der multiplen Sklerose findet man häufiger Zellvermehrung, tiefreichende Goldsol-Lueszacken — beinahe nur hier bis zur völligen Ausflockung (p. P.-Zacke) gehend —, seltener negativen Liquor als bei der chronisch-progredienten oder stationären Form. Auch hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens von Eiweiß- und Globulinvermehrung überwiegt erstere Form, jedoch sind hier die Differenzen weniger ausgesprochen. Das Alter der Patienten scheint keinen Einfluß auf die Liquorverhältnisse zu haben, das Alter der Krankheit nur insoweit, als bei der chronischen Form mit zunehmender Krankheitsdauer öfters normale Liquores zu beobachten sind. In prognostischer Hinsicht wären Fälle mit starken Liquorveränderungen — als zu Remissionen neigend — günstiger zu werten.

Literatur.

Adams, D. K., The cerebrospinalfluid in disseminated sclerosis. Lancet. 200. — *Ayer* u. *Foster*, Studies on the cerebrospinal fluid and blood in multiple sclerosis. Arch. of neurol. a. psychiatrie 8, 31, 1922. — *Apelt, F.*, Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie.

M. f. P. u. N. 1906. — *Eskuchen, K.*, Die Lumbalpunktion. 1919. — *Fuhs* u. *Schallinger*, Dermat. Zeitschrift Bd. 33. — *Flesch, M. E.*, Die Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis mit colloidaler Goldlösung. Z. f. N. u. P. 26, 1914. — *Gennerich.* M. m. W. 1915, Nr. 49. — *Graetzer*, Lumbalbefunde bei multipler Sclerose. Dissertation. Breslau 1914. — *Guillain, Georges*, et *Marquezy*, Etude sur le liquide cephalo-rachidien dans la sclerose en plaques. La valeur de reactions colloidales. Presse med. Jg. 32. 1924. — *Ingvar, Sven*, On the danger of leakage of the cerebrospinal fluid after lumbar puncture. Acta med. scandin. 1923. — *Jacobaeus, A. C.*, a. *K. Frumerie*, About the leakage of the spinal fluid after lumbar puncture and its treatment. Acta med. scandin. Bd. 58, 1923. — *Josephi, H.*, Über multiple Sclerose bei Soldaten. Z. f. N. 64. — *Kafka*, Taschenbuch usw. Berlin 1917, Springer. — *Lewi, F. H.*, Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Spec. Patholog. u. Therapie v. *Kraus* u. *Brugsch.* X. — *Moore, J. E.*, The Cerebrospinal Fluid in multiple Sclerosis. Arch. Int. Med. 25, 1920. — *Marburg*, Die sogenannte akute multiple Sclerose. Jahrb. f. Psych. 27. — *Marburg*, Multiple Sclerose in *Lewandowskys* Handbuch. — *Nonne, M.*, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der vier Reaktionen für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Z. f. N. Bd. 64. — *Nonne, M.*, u. *Holzmann*, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren zytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden usw. D. Z. f. N. 1909. — *Pappenheim, M.*, Die Lumbalpunktion. 1922. — *Derselbe*, Neueres über Lumbalpunktion. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1924. *Pisani Domenico*, La reazioni del Liquor nella sclerosi a piastri. Policlinico, sez. med. Jg. 30, 1923. — *Saad, B.*, La réaction méninge consécutive à la ponction lombaire. Ann. des maladies vénér. Jg. 18, 1923. — *Schlesinger, H.*, Zur Frage der akuten multiplen Sclerosen, der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. Obersteiner Arbeiten 1904. — *Schmelz, J.*, Über Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen. Obersteiner Arbeiten 1913. — *Schmitt*, Multiple Sclerose u. Silbersalvarsan. M. m. W. 1924. — *Schreiner, K.*, Zur endolumbalen Salvarsanbehandlung bei der sekundären Syphilis. Über den Meningismus. W. kl. W. 1923. — *Siemerling* u. *Raecke*, Zur pathologischen Anatomie u. Pathogenese der multiplen Sclerose. A. f. P. u. N. 1911. — *Szécsi, W.*, Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. M. f. P. 1909. — *Warwick* u. *Nixon*, A Study of the Colloidal Gold Reaction and its Clinical Interpretation. Arch. of intern. med. 1920. — *Wexberg, E.*, Über die Beziehungen zwischen der Lues des Zentralnervensystems und der disseminierten Sclerose. Z. f. N. u. P. 1923. — *Worster-Drought, Cecil, H. J., B. Frya, G. Roche Lynch.*, Observations on the colloidal gold reaction in neurosyphilis and other diseases of the central nervous system. Lancet. Bd. 203, Nr. 21, 1922.

V.

(Aus der Nervenabteilung des städtischen Friedrich-Wilhelms-Hospitals Berlin [Leitender Arzt: Prof. Dr. *P. Schuster*].)

„Palipraxie" oder Nachbewegung?

(Mit Bemerkungen über „klonische Perseveration" [*Liepmann*]).

Von

Dr. HERMANN PINÉAS.

Bei dem von *Schuster* erstmalig vor zwei Jahren publizierten Fall M. (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Band 83, S. 587) beobachten wir seit kurzem folgendes Phänomen:

Fordert man die jetzt 80jährige Patientin, deren rechten Vorderarm man unterstützt hält, auf, die pro- oder supiniert frei herabhängende rechte Hand *kräftig* aktiv zur Faust zu schließen und dann wieder zu öffnen, so folgt der verlangten Willkürbewegung, deren Ablauf nichts Auffälliges bietet, eine Reihe von Bewegungen, die ebenfalls in Faustschluß und -öffnung der rechten Hand bestehen, die jedoch von der Pat., wie sie zuverlässig angibt, *nicht gewollt* sind und auch *nicht unterdrückt* werden können. Dieser „Pseudospontan-Faustschluß" hat deutlich krampfartigen Charakter, vollzieht sich unter Beteiligung aller auch bei der Willkürbewegung in Anspruch genommenen Muskeln und schließt sich an die voraufgegangene willkürliche oder unwillkürliche Bewegung in ungleichen, etwa 5—10 Sekunden dauernden Zwischenräumen an. Zuweilen schließt und öffnet sich die Hand mit einem Ruck, wie von einer Feder gespannt, manchmal beginnt die Bewegung gleichsam zögernd mit einer Beugung der Endphalangen, der allmählich die Beugung in den übrigen Fingergelenken folgt, bis endlich die Streckung der Hand im Handgelenk den Vorgang des Faustschlusses beendet.

Die Pat., der diese willkürlich nicht zu beeinflussenden Bewegungen sichtlich unangenehm sind, bedient sich eines einfachen Mittels, ihre Fortdauer zu sistieren: sie legt die Hand mit der Innenfläche auf die Bettdecke, und sofort hören die Bewegungen auf.

Bevor wir an die genauere Analyse des Phänomens gehen, seien in aller Kürze zwei Fälle beschrieben, die insofern ähnliche Erscheinungen aufwiesen, als auch bei ihnen das Auf-

treten unwillkürlicher Bewegungen im Anschluß an Willkürbewegungen beobachtet wurde.

1. Frau von A., 64 Jahre (J.-Nr. 301). Dezember 1920 erster Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Sprachstörung (unbekannt welcher Art). Nach drei Wochen Besserung von Lähmung und Sprache. November 1921 erneuter Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung. Aus dem Befund vom 23. 12. 21: Keine Hemianopsie; Parese des rechten Mundfacialis und Hypoglossus, spastische Parese des rechten Arms. Motilität der Beine o. B. Rechts Fußklonus; keine pathologischen Reflexe. Sensibilität o. B. Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ. Keine (sensorisch oder motorisch) aphasischen Störungen, keine Apraxie. Zeitweilig Zwangsweinen. Fast dauernd Echolalie und Palilalie, Andeutung von Paligraphie (mit der l. Hand).

14. 2. 22. Wenn man Pat. ein leeres Wasserglas reicht, so setzt sie es an den Mund, trinkt, als ob es voll wäre. Nach einigen Minuten wiederholt sie die Trinkbewegungen mit dem leeren Glas, ohne zu bemerken, daß nichts mehr darin ist. — Exitus 13. 3. 22.

Klinisch war wegen der geschilderten Eigentümlichkeiten der Sprache eine beiderseitige Blutung und Erweichung im Putamen angenommen worden. Autoptisch fand sich ein ausgedehnter Herd im vorderen Teil des linken Putamens, eine den größten Teil des linken Thalamus durchsetzende Erweichung und ein spaltförmiger Herd im linken Okzipitallappen; im rechten Putamen einige Lakunen.

2. Franz W., 55 Jahre (J.-Nr. 962). April 1920 Schlaganfall ohne Bewußtlosigkeit mit Schwäche der l. Seite und Sprachverlust, der nach drei Wochen ausgeglichen war. Sprachverständnis hatte immer bestanden. Keine Schluckstörung, dagegen Zwangsweinen und Speichelfluß nach dem Schlaganfall. Aus dem Befund vom 12. 11. 23: Keine Hemianopsie; bis auf geringe Schwäche des linken Beins keinerlei Parese. Hypalgesie der linken Seite. Gang kleinschrittig und sehr unsicher. Pat. ist teilnahmslos und uninteressiert, dabei gut orientiert. Gesichtsausdruck wenig belebt, Speichelfluß. Zwangsweinen. Häufig rhythmische Pseudospontanbewegungen der Beine. Erhebliche Palilalie und deutliche Paligraphie.

21. 1. 24: *Bei allen Bewegungen hat Pat. die Neigung, dieselben zu wiederholen.* Außerdem treten Pseudospontanbewegungen mit Iterationen auf: kurzes rasches Streichen der Bettdecke, Öffnen und Schließen der Hand u. dgl. Klinische Herddiagnose: Erweichung im rechten Putamen.

25. 7. 24. Exitus. Autopsiebefund: Putamen und Thalamus bds. weitgehend durch kleine Erweichungsherde zerklüftet. Riesige, vom Mark des linken Stirnhirns bis zum Mark des linken Occipitalhirns reichende frische Blutung.

Es handelt sich demnach um zwei Patienten, die neben Zwangsweinen, Palilalie, Paligraphie zeitweise die Eigentümlichkeit aufwiesen, auf Aufforderung gemachte Bewegungen ohne äußeren Grund mehrfach zu wiederholen.

Wir möchten dieses Phänomen in Analogie mit den Begleitsymptomen als *„Palipraxie"* bezeichnen.

Vergleichen wir die eben geschilderten palipraktischen Symptome mit dem eingangs beschriebenen pseudospontanen Faustschluß, so differieren die Phänomene in mehreren Punkten. Während es bei Frau M. eines besonders starken initialen Willensimpulses bedurfte, um die Erscheinung auszulösen, war dergleichen bei v. A. bzw. W. nicht erforderlich. Hier wurden vielmehr ohne besondere Aufforderung beliebige, zum Teil kompliziertere Bewegungen wiederholt. Im Gegensatz zu den beiden anderen Fällen waren im Falle M. ferner die iterierten Akte durch deutliche Latenzzeiten getrennt, und schließlich hatten hier die in Frage stehenden Phänomene offensichtlich den Charakter des krampfartigen, während die palipraktischen Bewegungen bei v. A. und W. in ihrer Folge ebenso glatt und „spontan" abliefen wie jede andere Willkürbewegung.

Bei aller Berücksichtigung dieser Unterschiede sehen wir keinen Grund, die beiden Arten von Bewegungsstörungen *prinzipiell* voneinander zu trennen. Wir meinen vielmehr, daß das Phänomen des Falles M. klinisch *einen besonders leichten Grad* der Erscheinungen von Palipraxie darstellt, wie sie die beiden anderen Patienten bieten, indem die Hemmungen, die beim Gesunden das Auftreten jedweder unwillkürlichen Bewegung verhindern, bei Frau M. zwar geschädigt, aber doch stärker vorhanden sind als in den beiden andern Fällen.

Welches ist die pathologisch-anatomische Basis der geschilderten Phänomene? Wir sehen sie in Übereinstimmung mit Fällen der Literatur (französische Autoren, *A. Pick*) in mehr oder minder ausgedehnten Schädigungen der beiderseitigen Stammganglien. Die autoptischen Befunde bei v. A. und W. sind geeignet, diese Anschauungen weitgehend zu stützen. Im Sinne der oben entwickelten Annahme müßten wir auch bei M. ähnliche Stammganglienherde, wenngleich in erheblich geringerem Umfange, vermuten. Es sei nur kurz bemerkt, daß eine Reihe anderer, hier nicht näher zu würdigender Symptome dieses Falles in dieselbe Richtung weisen.

In seinen „Störungen des Handelns" beschreibt *Liepmann* unter dem Namen „klonische Perseveration" offenbar dieselben Phänomene, die Gegenstand dieser Bemerkungen bilden. *Liepmann* sagt darüber: „. . . die vorausgegangene Innervation wiederholte sich mehrfach. Mag es in diesem Falle (es handelte sich um heute sogen. „Paligraphie") an einer Unfähigkeit zum Hemmen liegen, im andern sich um eine Reizerschei-

nung handeln, im Effekt ist das gemeinsame: ohne äußeren Anlaß mehrfache Wiederholung desselben Innervationskomplexes."

S. 118 ibid.: „Die Innervationstendenz entladet sich gewissermaßen klonisch. Es tritt hier ein Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung ein. Man könnte sie also klonische Perseveration nennen."

S. 119 ibid.: „Bei der klonischen Perseveration wiederholen sich gleiche Innervationen unmittelbar nacheinander".

Den Sitz der „klonisch" genannten Perseverationen vermutet *Liepmann* „im ideatorischen Gebiet, wagt aber nichts näheres darüber zu sagen" (S. 127).

Wir sind, wie weiter oben erwähnt, in Bezug auf die Lokalisation der Störungen anderer Meinung und verlegen sie in die Stammganglien, womit wir aber keineswegs den Einfluß der Rinde oder einzelner bevorzugter Rindenregionen abstreiten wollen. Wir denken uns das Zustandekommen derartiger Phänomene vielmehr so:

Die normale Motorik ist die *Resultante* der Rinden- und „extrapyramidalen" (im weitesten Sinne) Motilität, wobei wir im letztgenannten Gebiet den motorischen Stammganglienfunktionen eine bevorzugte Stellung einräumen. Jede Änderung im Gefüge der einzelnen Komponenten beeinflußt die Resultante, wobei die Fülle der möglichen Alterationen der Faktoren die überaus große Zahl verschiedener Wirkungen vermuten läßt. Mit anderen Worten: was als *Bewegungseffekt* in die Erscheinung tritt, ist ein „Interferenzphänomen" aus kortikalen und subkortikalen Bestandteilen, und das aktuelle Problem, ob eine bestimmte Bewegungsstörung „psychisch" *oder* „neurologisch", „funktionell" *oder* „organisch" verursacht sei, löst sich dahin, daß in diesen Fällen immer *beide* Arten von Summanden mitwirken. Man kann höchstens davon sprechen, daß eine Bewegungsstörung (wie im Falle M.) *mehr* neurologisch oder (wie bei v. A. und W.), *mehr* psychisch bedingt scheint, ohne daß über die eigentliche Ursache des Phänomens damit etwas wesentliches ausgesagt wird.

Haben wir so die bei M. beobachtete Erscheinung mit stärker ausgebildeten pathologischen Phänomenen in Zusammenhang zu bringen gesucht, wie sie bei der Palipraxie vorliegen, so glauben wir auf der andern Seite, einen Anschluß an *physiologische* Daten finden zu können. Wir meinen die Er-

scheinungen der *Nachbewegungen*, wie sie u. a. 1915 von *Kohnstamm* in seinem „Katatonusversuch", zuletzt in ausführlicher Weise von *Matthaei* (*Pflüger*s Archiv Bd 202) analysiert worden sind. *Kohnstamm* fand bekanntlich, daß, „wenn man nahe an der Wand stehend, den Handrücken bei gesenktem, gestrecktem Arm gegen die Wand unter Spannung andrückt, 5—10 Sekunden lang, und dann durch eine Wendung des Körpers dem Arm freien Spielraum gibt, sich seitlich zu bewegen, man bemerkt, daß der Arm sich automatisch erhebt." *Matthaei* kommt auf Grund zahlreicher Versuche zu folgendem Schlusse: Das *Kohnstamm*'sche Phänomen oder die unwillkürliche Nachbewegung nach willkürlicher Muskelanspannung läßt sich auf das Überdauern einer zentralen (subkortikalen) Erregung, die von längerer Willküranstrengung herstammt, zurückführen.

Während sich bei den Versuchen *Matthaei*s ebenso wie bei unserem Fall M. das Latenzstadium zwischen den einzelnen Bewegungsabschnitten deutlich markierte, besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Erscheinungsreihen insofern, als die physiologisch vorkommende Nachbewegung stets willkürlich zu hemmen ist, das beschriebene Phänomen bei M. aber immer ohne bzw. gegen ihren Willen auftritt und durch bloßes Unterdrücken*wollen* nicht zu beeinflussen ist. Da die sonstige Willkür- oder Pyramidenbahnmotilität in unserm Falle im wesentlichen intakt ist, so dürfen wir annehmen, daß sie auf ein irgendwie (vielleicht nicht allzu erheblich) in seiner Beschaffenheit *verändertes Extrapyramidium* trifft, das die Übertragung des Willensimpulses zum Erfolgsorgan hindert.

Wir sehen also den Pseudospontan-Faustschluß des Falles M. als Bindeglied zwischen der physiologischen Nachbewegung und dem pathologischen Phänomen der Palipraxie an.

Anmerkung bei der Korrektur: Die Arbeiten von *K. Goldstein*, diese Zeitschrift Bd. 57 und Deutsche Zeitschr. f. N., Bd. 83 lagen bei Abschluß der Arbeit noch nicht vor; in ihnen wird gleichfalls das Phänomen des „Nichtaufhörenkönnens" behandelt.

VI.

(Aus der königl. ung. Pázmány Péter neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Budapest [Vorstand: Dr. *Ernst Emil Moravcsik* †].)

Über das Verhalten des Blutbilirubins bei Geistes- und Nervenkranken.

Von

Dr. PAUL BÜCHLER

Assistent der Klinik.

Im 57. Band dieser Zeitschrift veröffentlichte ich meine Untersuchungen über chininresistente Lipasen, die ich bei verschiedenen Geistes- und Nervenkrankheiten ausgeführt hatte. Aus diesen Untersuchungen ging hervor, daß bei den verschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten im Serum Lipasen hepatogenen Ursprungs nachgewiesen werden konnten. Diesen Versuchen kann beweisende Kraft nur in dem Falle zugeschrieben werden, wenn die chininfesten Lipasen tatsächlich aus der Leber stammen. Diesbezüglich konnte ich *Meyer*s und *Jahr*s Untersuchungen erwähnen[1]). Aus *Meyer*s und *Jahr*s Untersuchungen, bei 300 Kranken ausgeführt (90 davon litten an Lebererkrankung) geht hervor, daß in keinem Fall der Lebererkrankung chininfeste Lipasen im Serum vermisst werden. Bei parenchymatösen Lebererkrankungen konnten Lipasen auf dem Höhepunkte der Erkrankung nachgewiesen werden. Bei Erkrankungen, die zeitweise eine gewisse Stabilität zeigen, z. B. Cirrhose, nicht infektiöse Lithiasis, Stauungsleber usw. können Lipasen nur dann nachgewiesen werden, wenn sie die Tendenz zur Progression besitzen. Der Stillstand des Prozesses ist in Fällen anzunehmen, wo im Anfang die Reaktion positiv ausfiel, später aber negativ geworden ist. Das Fehlen chininresistenter Lipasen kann dagegen nicht als Zeichen normaler Leberfunktion verwertet werden, sondern spricht nur gegen frische, parenchymeinschmelzende Prozesse. Ein jeder anatomischer Prozeß kann die Reaktion positiv gestalten, auch wenn die funktionelle Intaktheit der Leber außer Zweifel steht. Über diese Frage kann ich auf meine erwähnte Mitteilung verweisen. Ich erwähnte schon in meiner früheren Mitteilung, daß bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten ein Leberabbau durch die Abderhaldensche Reaktion nachgewiesen

[1]) Klinische Wochenschrift. Jg. 3. Nr. 45, 1924.

werden kann. Ich verfüge über 400 Fälle bei denen ich die Leberfunktion durch qualitative Methoden — Lävulose- und Galaktosebelastung, Schlesingersche und Ehrlichsche Reaktion, Nachweis der Störungen der Fibrinogenbildung — festgesetzt habe. Ich hielt es wünschenswert den Ausfall der Leberfunktion auch durch quantitative Methode nachweisen zu können. Zu diesem Zweck kann bei Geisteskranken, nachdem die Sondenuntersuchung nicht durchführbar ist, nur die Bilirubinbestimmung im Serum angewendet werden. Die Genauigkeit der Methode entspricht zwar den praktischen Ansprüchen, Hyperbilirubinämie bewährt trotzdem nur partiellen Ausfall der Leberfunktionen. Die Funktionen der Leber sind recht mannigfaltig: Gallenabsonderung, die Vorbereitung der Nahrungsmittel zur Resorption, Polymerisation des Traubenzuckers zu Glykogen, das Verzuckern des Glykogens, Abbau des Zystins, Bildung von Harnstoff und Azetonkörpern, die Entgiftung des Organismus durch Bildung von gepaarten Verbindungen, lokale Bindung der Metallgifte, Zerstörung der Alkaloide usw. Es kommt hinzu die Bildung von Fibrinogen und Antithrombin, welch letztere die Gerinnung des Blutes in vivo verhindert. Es ist bekannt, daß Blut schwer gerinnt, wenn es überlebende Leber passiert hat. Wir sehen also, daß der Leber partielle Funktionen zukommen, so daß die einzelnen Untersuchungsmethoden verschieden ausfallen können, was nur einzelne Partialfunktionsstörungen beweist. Nachdem wir zum Nachweis der übrigen Partialfunktionen keine entsprechenden quantitativen Methoden kennen, müssen wir uns mit der Bilirubinbestimmung im Serum begnügen.

Es stehen mehrere Methoden zur Verfügung. Die brauchbarste Methode ist die von *Hijmans van den Bergh*, deren Prinzip sich folgenderweise wiedergeben läßt: Zuerst wird das Serum mit Alkohol enteiweißt, abzentrifugiert und im klaren Serum die Diazorektion ausgeführt. Die so entstandene Farbenreaktion wird verglichen mit einer Lösung von Rodaneisen in Äther ausgeschüttelt. *H. v. d. Bergh*s Untersuchungen beweisen daß eine bestimmte Bilirubinmenge im normalen Serum ständig vorhanden ist, deren Schwankungen in 100 cm^3 Blut 0,5—0,3 mg betragen. Übersteigt die Blutbilirubinmenge 2 mg so erscheinen die Skleren gelb tingiert und im Urin sind Gallenbestandteile nachweisbar. Der Nachweis einer Hyperbilirubinämie, bezw. die Konzentrationsschwankungen zwischen normalem Wert und 2 mg fallen schwer ins Gewicht, nachdem sie einen

Diagnose	Zahl der Fälle	Über 2 mg	2—1½	1½—1	1—0,75	0,75—0,55	0,55—0,25	weniger	Positive Fälle	
									Fälle	%
Amenz	1	—	—	—	—	1 (100%)	—	—	1	100
Paranoid. Demenz	21	2 (9,5%)	1 (4,8%)	—	—	3 (14,8%)	5 (23,3%)	10 (47,6%)	6	21,9
Simplex *Demenz*	10	—	—	—	—	1 (10%)	8 (80%)	1 (10%)	1	10
Terminale Demenz	9	—	—	—	4 (44,4%)	—	—	5 (55,6%)	4	44,4
Katatonie und Stupor	13	1 (7,7%)	1 (7,7%)	4 (30,8%)	4 (30,8%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7 %)	11	84,6
Hebephrenie	18	—	1 (5,5%)	1 (5,5%)	4 (22,2%)	1 (5,5%)	10 (55,5%)	1 (5,5%)	7	39
Gruppe der Schizophrenien	71	3 (4,2%)	3 (4,2%)	7 (12%)	12 (16,9%)	6 (8,5%)	24 (33,8%)	18 (25,4%)	29	40,8
Alkoholische Erkrankungen	7	3 (42,9%)	—	2 (28,6%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	—	—	7	100
Endogene *Depression*	10	1 (10%)	1 (10%)	2 (20%)	5 (50%)	—	1 (10%)	—	9	90
Aeteriosclerosis cerebri	4	—	—	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)	—	—	4	100
Enkephalopathie	6	—	—	1 (16,7%)	—	1 (16,7%)	4 (66,6%)	—	2	33,4
Senile Demenz	4	—	—	—	—	1 (25%)	3 (75%)	—	1	25
Progressive Paralyse	40	—	3 (7,5%)	7 (17,5%)	9 (22,5%)	6 (15%)	12 (30%)	3 (7,5%)	37	92,5
Lues cerebri	5	—	—	1 (20%)	1 (20%)	—	3 (60%)	—	2	40
Tabes dorsalis	6	—	—	—	—	—	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0	0
Enkephalitis epidemica	10	—	1 (10%)	1 (10%)	3 (30%)	3 (30%)	2 (20%)	—	8	80
Neurasthenie	9	—	—	—	—	—	6 (66,6%)	3 (33,3%)	0	0
Hysterie	6	—	—	—	—	—	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0	0
Sclerosis polyinsularis	3	—	—	—	—	—	3 (100%)	—	0	0
Epilepsie	5	—	—	—	—	—	5 (100%)	—	0	0
Imbecillitas	1	—	—	—	—	—	1 (100%)	—	0	0
Idiotismus	2	—	—	—	—	—	2 (100%)	—	0	0
Morphinismus	1	—	1 (100%)	—	—	—	—	—	0	0
Basedowsche Krankheit	1	—	—	—	—	—	1 (100%)	—	11	100
Paraphrenie	4	—	—	—	1 (25%)	—	—	3 (75%)	1	25
Psychopathie	3	—	—	—	—	—	3 (100%)	—	0	0
*Mani*sche Stimmung	1	—	—	—	—	—	1 (100%)	—	0	0
Organische Erkrankungen	4	—	—	—	—	—	3 (75%)	1 (25%)	0	0
Innersekretorische „	2	—	—	—	—	—	2 (100%)	—	0	0
Zusammen:	206 Fälle.									

latenten Ikterus bezw. Leberfunktionsstörung beweisen. Es erheben sich nun zwei wichtige Fragen. Erstens ob die Bilirubinkonzentrationen die obere Grenze schon normalerweise nicht übersteigen können und zweitens wie weit der Alkohol, welcher zur Enteiweißung benutzt wird, bei der Bestimmung geringer Bilirubinmengen, eine Serumverdünnung in dem Maße hervorrufen könne, daß die kolorimetrische Bestimmung illusorisch gestaltet wird. Was die erste Frage betrifft, war ich selbst gezwungen, durch Versuche bei normalen Kontrollpersonen die obere Grenze festzustellen, nachdem bei verschiedenen Verfassern kein exakter Wert zu finden war, welcher die obere Grenze genau bestimmte. Ich erwähne schon hier, daß bei der Feststellung der oberen Grenze neben der *H. v. d. Bergh*schen Methode auch die *Ernst-Förster*sche[1]) Methode parallel angewendet wurde. Durch diese Bestimmungen konnte ich feststellen, daß bei normalen ein Wert von 0,55 mg als die obere Grenze anzunehmen sei, deshalb betrachte ich dies als obere Grenze. Übrigens gibt es keinen sicheren Übergang zwischen normalen und pathologischen, und durch Festlegung eines höheren Wertes kann die Zahl der zweifelhaften Fälle verringert werden. Was die zweite Frage anbelangt, ist zweifellos, daß infolge hoher Verdünnung bei niedrigen Bilirubinwerten die vergleichende Flüssigkeit kaum gefärbt wird, was die Bestimmung, wie *Thannhauser* und *Andersen*[2]) es auch behaupten, ganz unzuverlässig gestaltet. Dies steigert noch der Umstand, daß das Serum Lipochrom enthält (*H. v. d. Bergh, Snapper, Müller*), was mit der Diazoreaktion Mischfarbe gibt und deswegen störend wirkt[3]). Die Methode von *Ernst* und *Förster* bestrebt sich, diese Fehlerquelle auszuschalten. Sie verwandten zur Enteiweißung des Serums Azeton, und nach Filtration vergleichen sie die ursprüngliche gelbe Farbe des Bilirubins mit Kaliumbichromatlösung in Verdünnung von 1:6000. Meine Ergebnisse, durch beide Methoden parallel gewonnen, zeigen keinen nennenswerten Unterschied.

Der Bilirubingehalt des Serums wird durch die Nahrung beeinflußt, außerdem zersetzt es sich ziemlich rasch unter dem Einflusse des Lichtes. Diese Umstände müssen berücksichtigt werden. Deshalb entnahm ich das Blut morgens und bear-

[1]) Orvosi Archivum, 1924, Nr. 4 und Klin. W., 1924, II. 45.
[2]) D. Archiv f. kl. Med., 1921, Bd. I, 37.
[3]) *Holzer* und *Mehner*, Klin. W., 1922, I,

beitete es sofort. Zur Bestimmung wandte ich *Helliges* (*Autenrieth*) Kolorimeter an; die Rhodaneisenlösung wurde unmittelbar vor dem Versuch frisch hergestellt. Ebenfalls frisch füllte ich den Vergleichskeil mit Kaliumbichromatlösung, nachdem nach längerem Stehenlassen ein Niederschlag sich bildet, was die Konzentration der Vergleichslösung verringert. Zu Untersuchungen wurden die Sera von 206 Kranken verwendet. (Siehe Tabelle).

Die in der Tabelle angeführten Bilirubinwerte entsprechen dem Wert auf 100 cm^3 Serum gerechnet und in mg ausgedrückt. Nach der Intensität der Reaktion wurden mehrere Kategorien aufgestellt: Werte über 2 mg, zwischen 2—1½—1, 1—0,75, 0,75—0,55, 0,55—0,25 und niedrigere Werte wie 0,25 mg. Ich muß bemerken, daß oberhalb von 2 mg des Bilirubinwertes in mehreren Fällen kein Ikterus vorhanden war, obwohl im Serum sehr hohe Werte nachgewiesen werden konnten und im Urin Urobilinogen sich nachweisen ließ. Einen Wert unter 0,25 mg könnte man vielleicht als Hypobilirubinämie bezeichnen und deshalb als pathologischen Befund verwerten. Diesbezüglich konnte ich in der Literatur keine Angaben finden, deshalb muß ich die Frage unberührt lassen. Es soll noch erwähnt werden, daß außer den Angaben *Schrijvers* und *Schrijver-Hertzbergers*, die Bilirubinbestimmungen bei Geistes- und Nervenkranken ausführten, keine nennenswerten Veröffentlichungen in der Literatur zu finden waren, deshalb stehen zur Vergleichung wenige Angaben zur Verfügung.

In der Schizophrenie-Gruppe konnte ich 71 Fälle untersuchen. Die Mehrzahl der positiv reagierenden Fälle erwies einen Wert von 1—0,75 mg. Die Gesamtzahl der positiven Fälle beträgt 40,8 %. *Schrijver* und *Schrijver-Hertzberger* teilen in 42% negative Resultate mit, während ich dies nach meinen Untersuchungen in 59,2% feststellte, was ich damit zu erklären meine, daß die genannten Autoren Fälle als positive annehmen, welche an der Grenze der normalen Schwankungen stehen. Wenn wir nun die Untergruppen der Schizophrenie betrachten, so ergibt sich, daß die Gruppe der Dementia simplex die allermeisten negativen Reaktionen aufwies; terminale Demenz, Hebephrenie und paranoide Demenz gestalten sich mit mittleren positiven Werten, die höchste Zahl der positiven Fälle in Prozenten 84,6%, wies Katatonie und Stupor auf. Die Tatsache ist beachtenswert, daß, nachdem sämtliche Leberfunktionsstörungen mit Hilfe der Prüfungs-

methoden festgestellt wurden, diese Gruppen am meisten betroffen waren. Bei einem unserer Patienten, der an periodischer Katatonie leidet, konnte in normaler Periode immer normaler Bilirubinwert festgestellt werden, während in katatonischer Phase Hyperbilirubinämie sich nachweisen ließ. Die Richtigkeit dieses Befundes wurde öfters überprüft und nachkontrolliert. Wir hönnen annehmen, daß ein katatonischer Zustand infolge Stoffwechselstörungen zustande kommen kann, wozu unser Katatoniefall als Beitrag dienen kann. Es muß natürlich betont werden, daß dieser Auffassung nur hypothetischer Wert zukommt. Es ist sogar möglich, daß eben zerebrale Vorgänge die Stoffwechselstörungen verursachen oder intensiver gestalten. In Bezug der Intensität stehen Katatonie und Stupor an erster Stelle; Werte über 2 mg wiesen dagegen in der Mehrzahl die Dementia paranoides auf. Eines steht fest, daß Hyperbilirubinämie in Fällen der Schizophrenie zu finden ist, andere Schlüsse zu ziehen wäre sehr weitgehend und mit höchstem Zweifel zu betrachten.

Bei alkoholischen Erkrankungen fiel die Reaktion in 100% positiv aus, was gar nicht zu verwundern ist, nachdem im Urin in der Mehrzahl der Fälle Urobilinogen nachweisbar ist. Die Positivität kann nur durch die Leberfunktionsstörung erklärt werden. Bei Encephalitis epidemica kam positive Reaktion in 80% vor, wofür der Grund in anatomischen Veränderungen der Leber zu suchen ist. In 33,4% fiel die Reaktion bei Arteriosklerosis cerebri positiv aus. Es ist nicht zu entscheiden wie weit die durch das schwer geschädigte Gehirn verursachten Stoffwechselstörungen, Leberstauungen oder andere Ursachen daran schuld sind. Es entspricht jedenfalls der hohen Positivität der qualitativen Reaktionen. Ebenso gestalten sich Dementia senilis und die Enzephalopathien. Bei Amentia und Morphinismus konnten wir nur je einen Fall untersuchen mit 100 prozentiger Positivität, was natürlich nicht zu verwerten ist. Progressive Paralyse erwies sich in 92,5% als positiv, was durch die allgemeine luetische Erkrankung zu erklären wäre. Eine anatomische Leberveränderung in der Paralyse gehört sozusagen zur Regel. Es ist auffallend, daß bei Tabes dorsalis kein erhöhter Bilirubinwert nachzuweisen ist, was vielleicht mit der lokalisierten Natur der Erkrankung zu erklären wäre. In Fällen von Lues cerebri konnten positive Reaktionen in 40% der Fälle erzielt werden. Eine Erhöhung des Bilirubinwertes konnte bei Neurastenie, Hysterie, Epilepsie,

Oligophrenie, Psychopathien, organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und innersekretorischen Störungen nicht festgestellt werden. Dagegen war bei Paraphrenie in 25% positive Reaktion nachweisbar.

Während bei symptomatischen Depressionen, Stimmungsschwankungen der Schizophreniker, senil Dementer und Paralytiker mit depressivem Einschlag, weiterhin hysterischen Depressionen, bei Zwangsneurotikern eine Erhöhung des Bilirubinspiegels nicht nachzuweisen war, konnte ich in Fällen von endogenen Depressionen in 90% (insgesamt 10 Fälle untersucht) einen erhöhten Bilirubinwert feststellen. In der Mehrzahl der Erkrankungen kann eine Leberfunktionsstörung erwartet werden auf Grund anatomischer Schädigung der Leber oder infolge von Infektionen. In manchen Psychosen kennen wir das anatomische Substrat der Psychose, bei manisch-depressivem Irresein wurden bisher nur Stoffwechselstörungen gefunden. In diesem Falle konnte man vielleicht die psychischen Erscheinungen mit den Stoffwechselstörungen in Zusammenhang bringen. Weitgehendere Schlußfolgerungen sind nicht zulässig, weil die beweisenden Momente allzu schwach sind.

In verschiedenen Fällen von Psychosen konnte also eine Hyperbilirubinämie nachgewiesen werden entsprechend den Ergebnissen der qualitativen Reaktionen. Mit größter Wahrscheinlichkeit kann in manchen Fällen die gleichzeitige Erkrankung des Gehirnes und der Leber angenommen werden. Es bleibt noch immer ein geringer Teil der Psychosen übrig, bei welchen den Stoffwechselstörungen weder eine primäre pathogenetische Rolle, noch das Gegenteil zugeschrieben werden kann. Wenn eine Leberfunktionsstörung durch Laboratoriumsmethode nachgewiesen wird, kann diese noch nicht als Ursache der Psychose gedeutet werden. Dagegen lassen unsere Erfahrungen beim Krankenbett den Gedanken nicht fallen, daß es doch — wenn auch selten — Psychosen gibt, in welchen die Leber eine primäre pathogenetische Rolle spielen kann.

In den letzten Jahren sind immer mehr exakte Leberfunktionsprüfungen ausgearbeitet worden, doch kamen wir der Lösung dieser Frage nicht näher. Unsere Kenntnisse bezüglich dieser Frage wurden nicht klarer, als sie in der Epoche der „folie und délir hépatique“ waren.

VII.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Dr. E. Bleuler].) (Arbeiten unter Leitung von Professor Dr. Hans W. Maier).

Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz.

Von

Dr. S. FRANK.

(Schluß).

Fall XXII, geb. 1889, Dienstmädchen, manisch-depressive Pfropfhebephrene (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater und Geschwister aufgeregte Leute. Vater trinkt. Pat. besuchte acht Jahre die Volksschule, mußte aber zweimal sitzen bleiben. Sie vertrug sich nicht mit der Mutter, ging deshalb fort an Stellen, hielt es aber nirgends länger als einige Monate aus. Zweimal war sie im ganzen für zwei Jahre in einem Versorgungshaus untergebracht. Sie war zeitweise furchtbar aufgeregt und wollte alles zusammenschlagen. An ihrer letzten Stelle habe sie auch Lampen und Fensterscheiben zerbrochen und mit Holzstücken um sich geworfen, weil sie angeblich gereizt worden sei. Sie sei sexuell immer sehr aufgeregt gewesen, habe oft „Angstträume" gehabt, bei welchen ihr ein Mann im Bett erschien, um sie zu verführen. Tatsächlich sei sie auch als 18jähriges Mädchen einmal mißbraucht worden. Pat. hatte auch Stimmen, die ihr vom Heiraten erzählten und ihr sagten, sie sei in der Hoffnung. Die erste Aufnahme der Pat. erfolgte am 19. II. 1914. Sie ist ein großes Mädchen mit derbem Knochenbau, niedriger Stirne, angewachsenem Ohrläppchen und hohem Gaumen. Ihre Sprache ist imbezill-stammelnd. Ihr Benehmen war blöde, läppisch, klebrig-erotisch; zeitweise arbeitete sie fleißig, dann wieder war sie faul. Wegen manischer Erregungszustände mußte sie öfters isoliert werden. Sie war bisweilen so erregt, daß sie geradezu als Schrecken des Wartepersonals galt. Nach eingetretener Beruhigung konnte Pat. am 28. IX. 1914 entlassen werden.

Sie war dann wieder an mehreren Stellen, aber je länger je weniger kam sie mit den Leuten aus. An einer Stelle sei sie weggegangen, weil der Herr des Hauses ihr nachgestellt habe. An ihrer letzten Stelle als Küchenhilfe in einem Spital warf sie den Mitangestellten Gegenstände nach. Da sie nicht mehr zu halten war, mußte sie uns am 6. IV. 1915 wieder in die Anstalt gebracht werden. In der ersten Zeit nahm die Erregung noch zu. Pat. wurde auf die Abteilung für

Unruhige versetzt, konnte aber nach kurzer Zeit schon wieder auf einer Abteilung für Ruhige gehalten werden. Da Pat. besonders zu Zeiten ihrer Erregungszustände unter ihrer sexuellen Überreiztheit litt, vermuteten wir, daß diese die Ursache zu ersteren sei. Weil aber die imbezille Patientin sowieso nicht heiratsfähig war und weil sie in ihrer sexuellen Erregtheit in der Freiheit sehr gefährdet schien, geschwängert zu werden, ließen wir sie in ihrem, ihres Beistandes und der Waisenbehörde Einverständnis im August 1915 kastrieren.

Katamnese: Am 5. X. 1915 wurde sie gebessert an eine Privatstelle entlassen. Schon am 8. II. 1916 mußte aber Pat. wieder gebracht werden. Sie hielt nirgends mehr aus und tobte am Abend vor ihrer Einlieferung in die Anstalt, nachdem sie einen Brief von ihrem Vormund erhalten hatte. Sie gebrauchte die häßlichsten Ausdrücke und drohte sich zu erhängen. In den folgenden Jahren wechselten manische Perioden mit kürzeren depressiven; sie äußerte etwa Vergiftungs- und Beeinträchtigungsideen, sprach auch dann und wann einmal von Stimmen, war aber im ganzen besser zu halten als die beiden ersten Male. Sie war mit einigen Ausnahmen von meist nur einigen Tagen Dauer immer auf Abteilungen für Ruhige. Ihre Erotik hatte gegen früher abgenommen. Sie äußerte sich sowohl homo- als auch heterosexuell. Mit der Zeit wurde Pat. ruhiger, gleichmäßiger und zufriedener, so daß wir sie am 20. II. 1922 entlassen konnten. Sie wurde durch das Irreninspektorat vorerst in einer kleinen offenen Privatanstalt als Hilfe im Haushalt untergebracht. Die ersten vier Monate ging es ganz gut. Dann aber bekam sie während der Abwesenheit des Anstaltsleiters Streit mit anderen Angestellten. Obschon sich die Pat. sehr Mühe gab, sich zu bemeistern, gelang es ihr nicht, sich zu halten. Sie wurde nach einer privaten Heilanstalt versetzt, wo sie als Halbpatientin in der Waschküche beschäftigt war. Sie war viel gleichmäßiger als früher, ohne nennenswerte Verstimmungen und zufrieden. Ihre Arbeit habe sie ganz gut verrichtet. Anfangs 1924 war sie wieder erregter und mußte eine Zeitlang auf einer geschlossenen Abteilung gehalten werden. Seit Anfang März 1924 ist sie gegen ein kleines Kostgeld als Hilfe im Haushalt in einer kleinen offenen Privatanstalt angestellt.

Diese imbezille Patientin litt, abgesehen von ihren manischen Verstimmungen, besonders unter ihrem starken Sexualtrieb. Sie war dadurch außerhalb einer Anstalt ganz besonders gefährdet. Sie soll auch wirklich einmal verführt worden sein. Der Verkehr hatte aber keine Folgen. Um die Patientin von der ihr selbst lästigen geschlechtlichen Überreiztheit und den damit verbundenen Gefahren, die besonders zu Zeiten ihrer endogen verursachten Erregungszustände hervortraten, zu befreien, wurde die Kastration ausgeführt. Seither ist die Patientin bedeutend ruhiger wie früher. Sie mußte zwar bald nach der Operation einer Depression wegen wieder interniert werden. In den sechs Jahren ihres Anstaltsaufenthaltes wechselten manische und depressive Perioden, teilweise untermischt mit paranoiden Ideen und Halluzinationen, untereinander ab, aber sie konnte mit wenigen und kurzen Ausnahmen immer auf Abteilungen für Ruhige und Halbruhige ge-

halten werden. Seit ihrer Entlassung aus unserer Anstalt konnte sie sich mit Ausnahme einer ganz kurzen Zeit als Halbpatientin in Privatanstalten halten. — An Körpergewicht hat sie zugenommen, aber nicht übermäßig.

Fall XXIII, geb. 1885, Ausschneiderin, Pfropfschizophrenie (Asyl Wil).

Vater Trinker, Mutter starb an der Geburt der Patientin. Zwei Geschwister, davon ein Bruder Alkoholiker.

Pat. war unfähig, dem Unterrichte zu folgen. Kam in Schwachsinnigenanstalt, verursachte dem Personal ihrer Boshaftigkeit wegen viel Mühe. Ihrer immer stärker zutage tretenden Sexualität wegen, für welche sie Befriedigung suchte, mußte sie aus der Anstalt entfernt werden und kam 1902 ins Armenhaus ihrer Heimatgemeinde. In der ersten Zeit ging es ordentlich; mit der Zeit wurde sie aber immer widerspenstiger und bösartiger, verweigerte die Arbeit, um an einer anderen Stelle untergebracht zu werden und drohte auch mit Brandstiftung und Mord, um die Erfüllung ihres Wunsches zu erringen. Wurde deswegen mehrmals ins Arrestlokal verbracht, schlug dann stundenlang Lärm.

Am 16. VIII. 1910 Einlieferung in Irrenanstalt. Klagte besonders zur Zeit der Menses aufgeregt zu sein, so daß sie weder arbeiten noch schlafen könne. Schien sich sehr viel mit sexuellen Gedanken abzugeben. Einmal äußerte sie auch auf Befragen, sie höre hie und da Stimmen, besonders, wenn sie eingesperrt sei. Ihre Kenntnisse erwiesen sich sehr gering und ihr Gedankenkreis sehr beschränkt. Hatte immer irgendwelche Klagen, meist mit erotischen Beziehungen. Anfangs meist ganz gut zu haben, später immer launischer und manchmal sehr aufgeregt. Ihre Neigung zu sexuellen Ungehörigkeiten trat immer mehr hervor. Nachdem sie sich ungefähr einen Monat ordentlich halten konnte, Entlassung ins Armenhaus am 11. I. 1911, aber schon am 15. I. Wiederaufnahme, weil plötzlich sehr aufgeregt und grob. In den folgenden Monaten Aufregungszustände regelmäßig zur Zeit der Menses. Mußte auf der Abteilung für Unruhige und oft im Bad gehalten werden. Wurde in ihrem und der Gemeinde Einverständnis, um den Versuch zu machen, sie von den Erregungen zu befreien, am 7. VII. 1911 kastriert.

Katamnese: Seither im ganzen immer ruhig, verträglich und arbeitsam. Verstimmungen meist geringfügig, kann trotzdem arbeiten. Nur noch einige schwere Aufregungszustände mit Stimmen und sexuell gefärbten Körperhalluzinationen. Hat beständig irgendwelche Klagen, meist erotisch gefärbt, will immer behandelt sein und aß einmal eine Zeitlang nichts, um gefüttert zu werden, im Glauben, daß ihr das gut tue. Erreichte mit der Zeit, daß ihr alle Zähne gezogen werden mußten, obschon kein objektiver Befund. Aus dem gleichen Grunde Entfernung der Tonsillen. Hat körperlich ziemlich zugenommen. Ist über den Kastrationserfolg sehr befriedigt.

Diese schizophrene Imbezille litt besonders zur Zeit der Menses an Aufregungszuständen. Die Kastration wurde ausgeführt, um sie davon zu befreien. Seither sind die Verstimmungen meist nur geringfügiger Natur, und die Pat. ist leichter zu leiten

und arbeitsfähiger geworden. Auch sie selbst empfindet den Operationserfolg angenehm[1]).

Fall XXIV, geb. 1871, Fabrikarbeiterin, Schwachsinn mit moralischem Defekt (Fall VII, Diss. *Oberholzer*). Asyl Wil.

Vater Alkoholiker, Mutter moralisch defekt. Zwei Kinder. (1911 war das ältere anscheinend normal, das jüngere Bettnässer, mittelmäßig begabt, aber denk- und arbeitsfaul).

Pat. war als Kind roh und ungebärdig. Nach der Schule stand sie an verschiedenen Orten in Dienst. Mit 26 Jahren erste uneheliche Geburt, vier Jahre später die zweite. Mehrmals versuchte sich die Pat. unter Hinterlassung ihrer Schulden davonzumachen und wurde in den letzten Jahren vor der Internierung wegen Mittellosigkeit und unsittlichem Lebenswandel einige Male polizeilich aufgegriffen und zeitweise im Armenhause untergebracht. Schließlich mußte sie in einer Zwangserziehungsanstalt versorgt werden. Hier benahm sie sich sehr roh und renitent, so daß die Detentionszeit zweimal verlängert wurde.

I. Aufnahme am 26. II. 1904. — Pat. hat eine typisch imbezille Schrift und macht beim Schreiben eine Menge orthographischer wie auch stilisti-

---

[1]) *Fall St. K.* Folgender Fall der Psychiatrischen Klinik Zürich ist aus somatischen Gründen kastriert worden, soll aber hier nicht unerwähnt bleiben.

Glätterin, geb. 1897, Pfropfhebephrenie.

Vater guter Arbeiter, Mutter zweifelhafte Person, drei Geschwister. — In der Schule blieb sie zurück. Von jeher war sie sehr reizbar und hatte keine Hemmungen gegen ihre erotischen Wünsche. Sie onanierte immer sehr stark. 1914 ließ sie sich mißbrauchen und kam deswegen in ein Heim für gefallene Mädchen. Nach zwei Jahren wurde sie entlassen, wurde aber bald wieder rückfällig. Daraufhin wurde sie mehrere Jahre in einer Kolonie für gefallene Frauen untergebracht. Sie war sehr fleißig, ehrgeizig und konnte nicht ertragen, daß jemand mehr leiste als sie. Daneben war sie sehr eigensinnig und duldete nicht den geringsten Widerspruch, ohne in maßlose Zornausbrüche zu geraten. Zeitweise war sie wieder sehr nett und freundlich, abgesehen von ihrer Reizbarkeit. Ein Versuch, sie an Privatstellen unterzubringen, mißlang, weil sie sich, als ihre Dienstherrin sich verheiratete, nicht mehr halten konnte. Die guten und schlechten Zeiten wechselten in immer kürzeren Intervallen. Da sie in einem Wutanfall Geschirr zerschlug und sich mit Gas vergiften wollte, wurde sie am 27. IV. 1923 in eine Heilanstalt gebracht. Wegen einer Ovarialzyste mußte sie Ende Mai 1923 operiert werden. Bei dieser Gelegenheit wurde auch das zweite hühnereigroße Ovar entfernt.

Katamnese: Am 27. VII. 1923 wurde sie in unsere Anstalt gebracht. Hier war sie immer freundlich und nett, arbeitete fleißig und hatte nur ab und zu kleinere Verstimmungen, wenn ihr irgendwie vermeintlich Unrecht geschah. Aufregungszustände hat sie anfänglich keine mehr durchgemacht. Sie selbst sagte, daß sie seit der Operation ein ganz anderer Mensch sei. Sie fühle sich jetzt so ruhig, glücklich und zufrieden. Onaniert habe sie seit der Operation nie mehr und habe auch gar keine Gelüste, sich irgendwie Männern zu nähern. Pat. wurde am 23. X. 1923 durch das Irreninspektorat in Familienpflege ver-

scher Fehler; ihre Sprache ist langsam und eintönig. Der Anstalt machte sie während ihrer Internierung sehr viel zu schaffen. Sie war unverträglich, meist mürrisch, unzufrieden, schimpfte unflätig, war faul, wollte nicht arbeiten und legte sich gerne unter allerlei Vorwänden ins Bett. Im Juni 1904 arbeitete sie eine Zeitlang und erwies sich, wenn sie wollte, als durchaus brauchbar. Im Juli mußte sie ihrer Gehässigkeit und Unbotmäßigkeit wie ihres wüsten Schimpfens wegen oft im Dauerbad gehalten werden. Den Ärzten gegenüber drohte sie. Einmal entwendete sie in einem Wutausbruch, weil man ihr ihrer Faulheit wegen den Nachmittagskaffee entzogen hatte, einer Wärterin den Nachtschlüssel. Ein anderes Mal schaffte sie einen Schraubenschlüssel beiseite, um auszubrechen; außerdem schmuggelte sie Briefe. So ging es weiter, bis sie am 15. IV. 1906 entwich. Sie wurde aber johlend und um sich schlagend polizeilich wieder eingebracht. In ihrer Tasche fanden sich verschiedene, in der Anstalt entwendete Gegenstände. Im November 1906 entwendete sie wiederum einer Wärterin den Schlüssel und suchte zu entweichen. Da die Patientin in der Anstalt nur äußerst schwer zu halten war und immer einsichtslos fortdrängte, wurde der heimatlichen Armenbehörde vorgeschlagen, die Pat. kastrieren zu lassen, da sie dann entlassen werden könne, ohne Gefahr zu laufen, wieder geschwängert zu werden. Die Pat. selbst verlangte die Operation, welche dann auch ausgeführt wurde. Die Ovarien waren kleinzystisch degeneriert.

---

sorgt. Die ersten Tage ging es recht gut. Sie arbeitete wie verrückt. Dann aber wurde sie in der Arbeit immer wählerischer, war sehr launisch, tat nur noch, was ihr behagte und stellte sich männlichen Pfleglingen in den Weg und trieb sich auch mit einem derselben in Wäldern umher. Nach sechs Wochen brannte sie durch. Da sie kein Obdach hatte, blieb sie eine Nacht hindurch in einem Nachtlokal in einer Ecke sitzen und habe fast nicht getanzt. Am nächsten Tage habe eine Frau, die sich ihrer erbarmt habe, sie zu sich genommen und einige Tage beherbergt gegen Flickarbeit, die sie ihr leistete. Dann war sie zwei Tage bei einer Bekannten und schließlich ließ sie sich, da sie nicht wußte, wohin gehen, von einem Herrn einladen, damit sie Schlafgelegenheit habe. Dieser habe dann mit ihr verkehren wollen; sie habe sich aber geweigert, schon aus Furcht, da sie glaubte, daß das ihr nach der durchgemachten Unterleibsoperation schaden könne. Die Polizei griff sie dann bei diesem Manne auf und brachte sie wieder hierher. Hier ging es kurze Zeit ordentlich. Dann aber traten schwere Verstimmungen auf, in welchen sie schreckliche Bilder sah und Stimmen hörte; Erscheinungen, die ihr bisher noch nie vorgekommen sind.

Diese Patientin versagte im Leben, wo ihr an sich schon starker Sexualtrieb infolge ihrer Imbezillität noch stärker zum Ausdruck kam. Die Kastration erfolgte wegen Degeneration der Ovarien. Subjektiv fühlte sie sich wohler, da sie nicht mehr so sehr dem Sexualtrieb unterworfen sei. In Wirklichkeit konnte sie sich aber in der Freiheit nicht halten, erstens, weil sie immer noch mit Männern in Berührung zu kommen suchte, zweitens, weil sie ihrer endogenen Verstimmungen wegen einfach davonlief. In sexueller Hinsicht ist sie subjektiv wohl gebessert. Allerjüngst ist bei ihr noch eine Hebephrenie mit Gesichts- und Gehörshalluzinationen manifest geworden. Die immer häufiger auftretenden Verstimmungen in der letzten Zeit sind sicher schon als Vorboten derselben zu rechnen.

Katamnese: Im November 1907 wurde sie aus dem Spital auf freien Fuß entlassen. 1908 wurde Pat. dem Asyl wieder zugeführt, nachdem sie wegen hochgradiger Erregung provisorisch im Krankenhause hatte aufgenommen werden müssen. Während ihres 2. Aufenthaltes war Pat. ruhiger und angenehmer als früher und konnte schon nach knapp einem Monat, im Mai 1908, wieder entlassen werden. Es ging ihr nachher immer gut. Auf alle Fälle war sie nie mehr anstaltsbedürftig. Sie starb nach einigen Jahren an einer uns unbekannten Krankheit.

Diese von moralisch defekter Mutter abstammende, ebenfalls moralisch defekte und intellektuell debile Patientin versagte in der Freiheit, weil sie schon zwei uneheliche Kinder, für welche zu sorgen sie nicht imstande war, zur Welt gebracht hatte und ihres Lebenswandels wegen weitere uneheliche Geburten zu erwarten waren, aber auch, weil sie mehrmals sonst mit den Gesetzen in Konflikt gekommen war. In der Anstalt war sie nur sehr schwer zu leiten. Die Kastration hatte bei ihr eine Beruhigung zur Folge. Sie war ja anläßlich ihres zweiten Anstaltsaufenthaltes viel leichter zu leiten. Seither war sie bis zu ihrem Tode nie mehr anstaltsbedürftig.

Fall XXV, geb. 1875, Fädlerin, erotische Imbezille (Fall V, Diss. *Oberholzer*). Asyl Wil.

Pat. lernte erst spät gehen und sprechen. Sie war eine faule und äußerst schwachbegabte Schülerin und ist mehrmals sitzen geblieben. Als Fädlerin arbeitete sie schlecht und nur dann, wenn es ihr beliebte. Zweimal war sie im Armenhaus untergebracht. Sie war sehr empfindlich, jähzornig und oft grob gegen ihre Angehörigen. Wegen ihres abnorm starken und ungehemmten Sexualtriebes konnte sie schließlich nicht mehr im Hause gehalten werden. Sie suchte beständig Umgang mit Männern und war in den letzten sechs Jahren vor der Aufnahme zweimal unehelich geschwängert worden. Unmittelbar vor der Aufnahme war sie durch italienische Arbeiter im Dorfe, auf die sie es besonders abgesehen hatte, von neuem gefährdet. Sie machte daraus kein Hehl und erzählte nach der am 6. VII. 1906 erfolgten Aufnahme allen, daß sie nur so lange in der Anstalt bleiben müsse, als „die Italiener" daheim arbeiten. Es gefiel ihr nicht im Asyl, sie weinte viel und war widerspenstig. Von Zeit zu Zeit bekam sie hochgradige sexuelle Aufregungszustände.

Um die dauernde Internierung zu vermeiden, wurde sie in ihrem, der Eltern und der heimatlichen Behörden Einverständnis kastriert.

Katamnese: Nach 17 Tagen konnte sie aus dem Spital und einige Tage später, am 25. XI. 1906, aus der Anstalt entlassen werden. Längere Zeit ging es zu Hause gut, dann stellten sich die Aufregungszustände wieder ein, so daß man mehrmals daran dachte, sie wieder zu internieren. 1908 starb Pat. an einer Nierenentzündung.

Diese Patientin litt neben ihrer Imbezillität mit Erregungszuständen an einem ungehemmten Sexualtrieb. Sie wurde zweimal unehelich geschwängert. Um sie vor weiterer Gefährdung zu

schützen, sie aber vor dauernder Internierung zu bewahren, wurde die Kastration vorgenommen. Seither habe sie keine so heftigen Erregungszustände mehr gehabt.

Fall XXVI, geb. 1879, Dienstmagd, Imbezillität (Pychiatr. Klinik, Zürich).

Großvater mütterlicherseits von auffallendem Charakter, Vater Trinker, der sich nicht um seine Kinder bekümmerte, eines der beiden Geschwister der Pat. imbezill, und von acht Halbgeschwistern keines ganz normal (geistig beschränkt und heftig).

Pat. war als Kind lange im Spital und besuchte nur drei Jahre lang die Schule. Eine Großtante erzog sie, konnte sie aber nirgends gebrauchen. 1908 lief sie einmal im Zorne dort fort und kam in verwahrlostem Zustande zu einer andern Tante. Dort blieb sie von jedem zweiten Mittwoch an jeweilen drei Tage im Bett liegen, ohne einen Grund angeben zu können. Sie schloß sich ein und warf Gegenstände umher. Strafen waren ohne Einfluß auf sie. Die Heimatgemeinde wollte die Pat. nicht aufnehmen, und der Vater war froh, die Tochter los zu sein.

Am 21. VII. 1903 mußte sie zum erstenmal in unsere Anstalt gebracht werden. Körperlich: kleiner Kopfumfang (53 cm), breiter Mund, imbezille Querfalten auf der Stirn und kindliche Sprache. Konnte nur mit sehr vielen Fehlern lesen, verstand von Multiplikation und Division nichts.

In der Anstalt störrisch, besonders wenn ihr körperlich etwas fehlte. Dieser Zustand steigerte sich bisweilen derart, daß sie um sich schlug und alles zerriß. Zwischendurch war sie aber wieder ganz lenksam, anhänglich und fleißig, konnte bei geringfügigen Anlässen auch in grenzenlose Fröhlichkeit und Übermut geraten. Mit der Zeit wurden die Aufregungen kürzer, und Pat. lernte auch, sich etwas zusammenzunehmen. Am 18. IX. 1904 Entlassung, doch schon am 24. Dezember 1904 Wiederaufnahme wegen schweren Erregungszustandes. Mußte isoliert und einige Tage lang mit Sonde gefüttert werden. Benehmen ähnlich dem anläßlich ihres ersten Aufenthaltes, klagte besonders über Leibschmerzen zur Zeit der Menstruation. Schrie bisweilen derart, daß man sie isolieren mußte. Um sie hiervon zu befreien, wie auch, um sie von der Fortpflanzung auszuschließen, wurde im Einverständnis der Verwandten und ihrer selbst am 31. VIII. 1906 die Kastration ausgeführt. Zur Behebung der bestehenden Retroflexio uteri wurden beide Ligamenta rotunda verkürzt, das linke Ovar wegen kleinzystischer Degeneration entfernt, das rechte, um Ausfallserscheinungen abzuschwächen, zwischen Fascie und Subfascie der Bauchdecken eingenäht und die bestehende Stenose des äußeren Muttermundes durch eine Diszision der Portio behoben. Seither hatte sie keine Unterleibsschmerzen mehr. Im Februar 1907 konnte sie für einige Wochen beurlaubt werden, doch mußte sie wegen eines neuerlichen Erregungszustandes wieder in die Anstalt gebracht werden. Am 30. VI. 1907 traten wieder die Menses auf. Da man das unter den Bauchdecken unverändert zu fühlende Ovar als Ursache der Beschwerden ansah, wurde dieses entfernt.

Katamnese: Vom 18. III. 1908 bis 11. VI. 1908 konnte sie sich außerhalb der Anstalt halten. Sie mußte wieder interniert werden, weil sie ihrer Herrschaft in einem plötzlich aufgetretenen Erregungszustande Teller und anderes an den Kopf warf. Am 3. V. 1909 wurde sie in Familienpflege entlassen.

Sie war auch in der Folgezeit vielfachen Stimmungsschwankungen unterworfen. Trotz Kastration soll sie noch viel onaniert haben. 1914 war sie in einer Pflegeanstalt versorgt, brannte aber durch. Am 16. XI. 1918 ließ sie sich hier freiwillig aufnehmen, da sie von der letzten Stelle weggejagt wurde und nicht wußte wohin. Nach einem Monat konnte sie wieder entlassen werden, da sie eine Stelle gefunden hatte. Später war sie bei einer Tante untergebracht, von wo aus sie aber am 25. XI. 1921 wieder freiwillig in unsere Anstalt kam, weil sie eines kleinen Konfliktes wegen nicht mehr dorthin zurückkehren wollte. Am 17. I. 1922 wurde sie, da sie auf Entlassung drängte, in Familienpflege auf dem Lande untergebracht. Zuerst ging es sehr gut. Doch nach einiger Zeit gab es wieder Reibereien, weshalb der Pflegeort gewechselt werden mußte. Von Juli 1922 bis Oktober 1923 war sie an der gleichen Stelle, wo sie mit viel Geduld gehalten werden konnte, da sie sehr launisch ist und, wenn ihr die Arbeit nicht gerade paßt, sehr grob wird.

Bei dieser Patientin wurde die Kastration sowohl aus medizinischen als auch aus rassenhygienischen Gründen ausgeführt. Hierdurch wurde gleichzeitig eine Fortpflanzung der aus minderwertiger Familie stammenden, ebenfalls minderwertigen Patientin unmöglich gemacht. Die sehr reizbare und unverträgliche Imbezille ist seither doch etwas ruhiger geworden und konnte, allerdings nur mit viel Geduld, seitens der Pflegefamilien längere Zeit an denselben Stellen bleiben.

Fall XXVII, geb. 1893, ohne bestimmten Beruf, Imbezillität (Asyl Wil).

Der Vater war Trinker, die Mutter starb an Ca. ventriculi. Fünf Geschwister sollen gesund sein. Besuchte acht Jahre lang die Schule, blieb zweimal sitzen. Im Bürgerheim, wo sie untergebracht war, mußte sie immer sorgsam behütet werden wegen ihrer sexuellen Überreizung. Sie hatte sich auch an einer Insassin geschlechtlich vergriffen. Da aber das Zusammenleben mit moralisch minderwertigen männlichen Insassen eine Gefahr für die schwachsinnige Patientin bedeutete, wurde sie am 18. IX. 1918 in die Irrenanstalt versetzt. Schulkenntnisse höchst mangelhaft, ihre Art des Erzählens und Sprechens durchaus kindlich. Körperlich o. B. Stimmung immer ziemlich gleichmäßig heiter. Daneben aber immer sehr libidinös, ohne jegliche Hemmung. Sie arbeitete fleißig in der Waschküche, hatte aber öfters Streit mit anderen Patientinnen und dem Wartepersonal. Am 31. I. 1920 wurde sie versuchsweise entlassen. Im September 1920 kam sie wieder ins Bürgerheim, nachdem sie an mehreren Stellen gewesen war. Von der letzten Stelle behauptete sie, daß der Arbeitgeber sie sexuell mißbraucht habe. Da man sie zu wenig beaufsichtigen konnte, brachte man sie am 2. X. 1920 wieder in die Anstalt zurück. Wenige Tage später trat die Periode ein. Da sie sich in der Anstalt gut hielt, wurde sie am 9. XI. 1920 an eine leichtere Stelle entlassen.

Ein psychiatrisches Gutachten vom Januar 1921 empfahl die Kastration, weil sie durch diese Operation nicht nur allein von einer Schwängerung verschont, sondern auch von ihrer Nymphomanie befreit würde. Die Operation wurde dann auch ausgeführt.

Katamnese: In der Freiheit konnte sich Pat. nicht halten, sie wechselte grundlos eine Stelle nach der anderen, verkaufte ihr geschenkte Kleider und

kehrte immer wieder gänzlich „abgebrannt" zur Schwester zurück. Sie mußte daher am 9. XI. 1922 wieder in die Anstalt aufgenommen werden. Sie gab an, seit der Operation da und dort Beschwerden zu haben und deswegen zur Arbeit nicht mehr recht fähig gewesen zu sein. Sexuell hat sie sich anscheinend tadellos gehalten. In der Anstalt war ihr Benehmen wie früher: oft zänkisch und unverträglich. Daß sie von ihrem unbändigen Sexualtrieb befreit ist, empfindet sie als große Erleichterung. Sie werde höchstens noch erregt, wenn sie von Männern gereizt werde.

Diese Imbezille litt an einem abnorm stark entwickelten Sexualtrieb und war daher sehr gefährdet, geschwängert zu werden. Um dies zu verhindern, mußte sie fast dauernd streng überwacht werden. Die Kastration hatte zur Folge, daß sie von ihrer Nymphomanie befreit wurde und sie sich in sexueller Beziehung immer halten konnte. Sie selbst empfindet die Folgen der Kastration wohltuend.

Fall XXVIII, geb. 1882, Fädlerin, Epilepsie. (Fall XV, Diss. *Oberholzer*; Fall XVI, *von Sury*.) Asyl Wil.

Der Vater starb durch Suicid, die Mutter litt an Dementia praecox. Der Ehe entstammten neun Kinder; sechs Mädchen und drei Knaben.

1. unehelich, gesund, verheiratet, hat gesunde Kinder; 2. schwachsinnig; 3. Mörderin ihres unehelichen Kindes; 4. gebar unehelich, leidet an Nervenzuckungen, verheiratet, hat gesunde Kinder; 5. gebar unehelich, epileptisch, hat ein sonderbares Kind; 6. Patientin gebar zweimal unehelich, ein Kind schwachsinnig und epileptisch, das andere schwachsinnig mit kongenitalen Mißbildungen; 7. angeblich normal, verheiratet; 8. schwachsinniger Trinker; 9. angeblich gesund.

Seit dem 15. Jahre epileptische Anfälle. Nach denselben jeweilen einige Tage psychisch gestört, in den Intervallen aber arbeitsfähig. Anfälle wurden mit der Zeit zahlreicher und schwerer. In den zwei der Ende 1905 erfolgten Internierung vorausgehenden Jahren und im Anschluß an dieselbe schwere Tobsuchtsanfälle, weshalb Pat. isoliert werden mußte. Im letzten halben Jahre höchstens 8—14 Tage andauernd klar. Brombehandlung erfolglos.

Mit 22 Jahren erste uneheliche Geburt. Aus dem Armenhaus entlassen, bald wieder gravid und wegen unsittlichen Lebenswandels von der Polizei aufgegriffen.

In der Anstalt während des ersten fünfmonatigen Aufenthaltes 19 schwere Anfälle. Auch in klarem Zustande sehr empfindlich und reizbar und in Gegenwart männlicher Personen hochgradig sexuell erregt. Wegen Unterleibsschmerzen, denen aber kein objektiver Befund entsprach, alle paar Wochen bettlägerig. 14 Tage nach der Mitte Mai 1906 erfolgten Entlassung neuerliche Internierung, da man mit ihr nicht auskommen konnte. Sie auf freien Fuß zu entlassen, wagten die Gemeindebehörden aus Furcht vor einer neuen Gravidität nicht. Im Juli 1907 wurde in deren und der Pat. Einverständnis die Kastration vorgenommen.

Katamnese: Nach 17 Tagen Rückkehr aus dem Spital. Erholte sich nach drei Wochen soweit, daß sie nach Hause entlassen werden konnte. Die Internierungen vom 31. III. bis 24. V. 1908, vom 10. XII. 1908 bis 26. I. 1909 und

vom 2. II. bis 16. VI. 1910 erfolgten wegen Erregungen im Dämmerzustand. Körperlich hat sie erheblich zugenommen. Während sie im Mai 1908 noch beständig sich mit Männern zu treffen suchte, äußerte sie im Juni 1910, daß man der Männer wegen keine Angst mehr für sie haben müsse. Aufnahme am 26. I. 1911 wegen sehr schwerer Anfälle in den vorausgehenden zwei Wochen, am Vortage der Einlieferung 20—24. Die Anfälle, welche in den ersten Jahren nach der Kastration an Zahl und Schwere zugenommen hatten, traten nunmehr seltener auf und waren nicht mehr von Verwirrtheitszuständen gefolgt. Am 22. I. 1912 Entlassung ins heimatliche Armenhaus. Anfälle seither nur noch selten, in ein- bis zweimonatlichen Pausen, dann aber meist mehrere am selben Tage. Patientin war immer zanksüchtig, dabei äußerst empfindlich. So drohte sie, wegen geringfügigen Tadels ins Wasser gehen zu wollen, und lief auch ein paarmal davon. Deswegen Wiederinternierung am 8. XI. 1923. Befinden recht gut. Behauptet, im vergangenen Jahre nur 3—4 Anfälle gehabt zu haben, während sie früher, besonders zur Zeit der Menses, gehäuft aufgetreten seien. Jetzt von Zeit zu Zeit noch Blutwallungen gegen den Kopf hin. Über ihr Geschlechtsleben sagt sie, daß sie nun, während sie früher nymphoman war, gänzlich vom Sexualtrieb befreit sei, keine sexuellen Träume mehr habe und das geradezu als Erlösung empfinde.

Diese aus schwer belasteter Familie stammende Epileptica hat zwei ebenfalls minderwertige Kinder zur Welt gebracht. Die Kastration erfolgte in erster Linie, um sie von weiterer Fortpflanzung auszuschließen und um ihren ungehemmten Geschlechtstrieb zu mildern. Im ersten Jahre nachher schien in letzter Hinsicht kein Erfolg sichtbar gewesen zu sein, nach zwei weiteren war aber der Trieb erloschen. Die Pat. empfindet das als große Wohltat. Ihre epileptischen Anfälle nahmen in den ersten Jahren nach der Operation noch an Schwere zu, dann aber ab und treten nur noch selten auf, während sie früher besonders zur Zeit der Menses daran litt. *Krömer* beobachtete bei zwei Fällen von Hysteroepilepsie in einem zuerst eine Verschlimmerung, doch nach vier Monaten eine Besserung und nach zwei Jahren vollkommene Heilung, beim zweiten nur einmal nach einem Monat sechs leichte Schwindelanfälle. — Ihrer Empfindlichkeit und Suiciddrohungen wegen kann sie nicht mehr in der Freiheit gehalten werden. Ob das Seltenerwerden der Anfälle auf die Kastration zurückzuführen ist, erscheint nicht sicher, da es erst längere Zeit nach der Operation sich zeigte.

Fall XXIX, geb. 1897, Dienstmagd, schwere Hysterica (Asyl Wil).

Vater trank früher, Psychopath. Mutter starb früh an unbekannter Krankheit, zwei echte und zwei Halbgeschwister leben und sind gesund; ein uneheliches Kind. Mit acht Jahren Ohnmachtsanfälle, sonst körperlich immer gesund. Kam in der Schule nicht recht mit, blieb zweimal sitzen; nachher diente sie. Mit 23 Jahren Gravidität. Während der Schwangerschaft traten zwei Anfälle

mit Krämpfen auf. Ihres unsittlichen Lebenswandels wegen wurde sie der heimatlichen Armenanstalt überwiesen. Seit 1921 traten die Anfälle zwei- bis dreimal wöchentlich, bisweilen auch täglich auf. In der Anstalt war nämlich eine Insassin, die an echten epileptischen Anfällen litt. Im September 1921 wurde sie in einer Anstalt für Epileptische aufgenommen, wo sie bis zum 27. III. 1922 acht hysterische Anfälle hatte und zwei, deren Charakter nicht sicher festgestellt werden konnte. Sie erhielt täglich zwei Würfel Sedobrol. Bald nachher kam sie in eine Irrenanstalt. Innerhalb etwas mehr als vier Monaten 98 Anfälle. Anfälle sehr selten epilepsieähnlich, wahrscheinlich ausnahmslos hysterisch. Nach den Anfällen war sie dämmerig, gewalttätig und zerschlug Geschirr. Mit Glasscherben schnitt sie sich die Haare ganz kurz ab. Behauptet, selbst nicht mehr zu wissen, wie sie das gemacht habe. Sedobrol und Xifalmilch ohne Erfolg. Am 29. VIII. 1922 Versetzung in eine andere Anstalt. Intelligenz recht mangelhaft, Affekte sehr lebhaft und leicht ansprechbar. Peinlichen Fragen weicht sie gerne aus. Körperlich ziemlich stark ausgeprägte Adipositas. Mitte September 1922 mußte sie wegen Unfug und Zerreißen einige Tage ins Bad, benahm sich aber nachher wieder ordentlich. Prämenstruell wurden täglich oft mehrere hysteriforme Anfälle beobachtet, in welchen sie sich einige Minuten herumdrehte und wälzte. Während und nach denselben minuten- bis stundenlange Bewußtseinstrübungen. Zeitweise benahm sie sich ordentlich, zeitweise zerriß und schimpfte sie viel und mußte im Bettgurte gehalten werden. Zwischendurch arbeitete sie etwas, drängte aber immer nach Hause. Um sie von diesen besonders prämenstruell auftretenden Erregungszuständen zu befreien, wurde sie in ihrem, der Angehörigen und der Behörden Einwilligung am 9. XI. 1922 zur Kastration ins Spital überführt.

Katamnese: Nach der Operation war sie bis Ende Dezember 1922 zu Hause, hatte aber keine rechte Arbeit und kam mit der Stiefmutter nicht gut aus. Sie habe einige Anfälle gehabt mit „Sich-bäumen nach hinten". Sie ging noch für einen Monat zu Bekannten und trat dann eine Stelle als Unterköchin in einem Hotel an. Sie war aber für diesen Dienst zu aufgeregt und hatte innerhalb der vier Tage, die sie dort war, zwei Anfälle. Sie nahm sich dann ein Zimmer, suchte eine Stelle, fand nichts und kehrte schließlich wieder nach Hause zurück. Sie habe dort nachts einen Zustand bekommen, in welchem sie alles durcheinander redete, laut schrie und sich wieder die Haare abschneiden wollte. Angeblich alle zwei Tage wieder Anfälle. Am 6. III. 1923 Rückverbringung in Anstalt. Klagte seit der Operation viel über Kopfweh und darüber, daß sie vergeßlich geworden sei. Erzählte auch von Stimmen, die ihr sagten: „So, jetzt zerreiße mehr", oder „das wird eben mit dem Leiden zusammenhängen". Bis im April 1923 noch häufigere Dämmerzustände, wobei sie oft lärmte und zerriß. Seither bedeutend ruhiger, hat allerdings noch mindestens alle 14 Tage Verstimmungen mit Neigung zu Unfug und Fortdrängen, hält sich aber zwischendurch recht ordentlich und arbeitet. Subjektives Befinden besser als vor der Kastration.

Bei dieser Patientin wurde die Kastration ausgeführt, weil sie namentlich vor Eintritt der Menses an hysteriformen Anfällen mit Bewußtseinstrübungen litt. Im ersten halben Jahre nach der Operation traten immer noch ab und zu derartige Anfälle auf, die aber eher mit schwierigen äußeren Verhältnissen in Zusammen-

hang zu stehen scheinen, da sie mit der Stiefmutter, bei der sie wohnte, nicht auskam und der Stelle, die sie angenommen hatte nicht gewachsen war. Sie erzählte auch von Stimmen, die aber kaum als schizophren bedingt aufzufassen sind. In der Anstalt beruhigte sie sich bald. Auch jetzt noch Verstimmungen, die aber nicht mehr so stark sind wie früher. Ihre Arbeitsfähigkeit ist gegenüber früher größer und ihr subjektives Befinden besser.

III. Sterilisierte Männer.

Bei den zwei Fällen von sterilisierten Männern wurde bei einem Epileptiker (Fall XXX) die Unfruchtbarmachung auf operativem Wege auf eigenes Begehren hin aus rassehygienischen Motiven vorgenommen. Bei einem Hebephrenen (Fall XXXI), der während der Schübe seiner Krankheit an gesteigertem Geschlechtstrieb litt, wurde auf sein Verlangen hin die Röntgenkastration ausgeführt. Eine Veränderung der Psyche im Anschluß an die Sterilisation wurde bei keinem Falle beobachtet. Die plötzliche psychische Veränderung nach zwei Jahren bei Fall XXX hängt wohl kaum mit der Operation zusammen. Durch Unterbindung der Vasa deferentia sah *Werth* 22%, *Mandl-Bürger* bei ca. 14% eine Verminderung oder ein Schwinden des Geschlechtstriebes, bei Geisteskranken und Imbezillen aber keine Wirkung. Soweit wir bis jetzt urteilen können, scheint auch durch die Röntgenkastration kein anderes Resultat erreicht worden zu sein, als durch Sterilisation auf operativem Wege. Bei Fall XXXI war eine vorübergehende Besserung so unwesentlich, daß wir nicht wagen, sie der Röntgenbehandlung zuzuschreiben. *Pietrusky* fand auch, daß die Wirkung der operativen Sterilisation und Röntgenbehandlung ungefähr gleichzusetzen seien.

Fall XXX, geb. 1881, Agent, Epilepsie (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater periodischer Trinker. Habe in der Jugend epileptiforme Krämpfe und Anfälle mit Bewußtseinsverlust gehabt. Ein Onkel mütterlicherseits Trinker, eine Tante führte ein liederliches Leben, zwei gesunde Kinder.

Ängstliches, schreckhaftes Wesen, Bettnässer, litt an Krämpfen, später an Verstimmungen und Dämmerzuständen, in welchen er umherreiste, viel trank, kleinere Schwindeleien beging und Liebschaften anfing. Von einer solchen Reise weg wurde er 1898 in ein Privatsanatorium gebracht. Dort brannte er aber durch und wurde am 28. X. 1898 in unsere Anstalt eingeliefert. Zeitweise reizbar, verstimmt, Selbstmordgedanken. Bis zu seiner Entlassung am 25. I. 1899 wurden mehrere Anfälle mit Schwindel, starrem Blick, Bewußtseinsverlust, vorausgehendem Kopfweh usw. beobachtet. Nach Entlassung auf väterlichem Gute beschäftigt, wo es unter Aufsicht eines Privatwärters ganz gut ging. Dann brannte er wieder durch, reiste umher und erschien unter falschem Namen.

Zwischendurch suchte er sich wieder zu halten. 1900—1901 auf eigenen Wunsch in einer Privatheilanstalt. Grundlose Verstimmungen und Depressionen. 1903 auf einer Domäne angestellt, hielt aber nicht aus, angeblich wegen Heimweh. 1904 Heirat. Betrieb das väterliche Gut, verließ es aber bald, angeblich wegen zu geringen Betriebskapitals; dann Meisterknecht, hierauf Magaziner einer Autofabrik. Fing an zu trinken, fühlte sich Autobesitzer, blieb tagelang von der Arbeit weg und wurde deshalb entlassen. Hierauf Depression. Nahm noch einige Stellen an, sank schließlich im Jahre 1906 zum Handlanger herunter. In diesem Jahre wegen Betrug, falscher Warenbestellungen verurteilt. Im folgenden Jahr trieb er sich im Ausland umher, als Bahnwärter verkleidet, und beging wieder verschiedene Betrügereien, 1908 war er mehrmals in gerichtliche Angelegenheiten verwickelt. Am 25. IV. 1908 wegen Delirium tremens aus dem Gefängnis in unsere Anstalt gebracht. Entlassung am 4. V. 1908. Im gleichen Jahre brannte er noch einige Male aus Arbeitsstellen durch, trank übermäßig und beging Schwindeleien. Er sollte deshalb in einer Pflegeanstalt dauernd interniert worden. Da er sich gut hielt, schenkte man ihm Vertrauen und gewährte ihm freien Ausgang. Bei einem solchen brannte er wieder durch und konnte ins Ausland gelangen, von wo man ihn wieder zurückbrachte. 1911 wurde er auf Betreiben Angehöriger wieder entlassen. Es ging aber wieder nicht. Er beging abermals mehrere Dummheiten und mußte deswegen wieder in die Pflegeanstalt zurückgebracht werden. Nochmals gelang es ihm durchzubrennen, aber er konnte wieder eingefangen werden. 1913 durfte er einmal zu seinen Verwandten ausgehen. Er kam aber nicht zurück, sondern beging unter falschen Angaben verschiedene Zechprellereien. 1915 wurde er auf seinen Wunsch hin sterilisiert, da seine Frau, die er regelmäßig besuchen durfte, schwanger geworden war.

Katamnese: 1916 auf Ansuchen der Angehörigen hin entlassen. Bekam Stelle als Arbeiter in Maschinenfabrik, arbeitete sich rasch zum Magaziner empor. Im Dezember verschwand er plötzlich, trieb sich wieder umher und wurde, da der Bruder für den entstandenen Schaden aufkam, mit vier Tagen Arrest bestraft. Weil er sich als Vorarbeiter seines Geschäftes ausgegeben hatte, verlor er seine Stelle. Er wurde dann im Geschäft eines Beschützers angestellt. Er besorgte dasselbe auch pünktlich, während der Prinzipal auf Reisen war. Das Geschäft ging dann in andere Hände über. Beim neuen Besitzer mußte er reisen, dabei fing er an Schulden zu machen und verschwand am 7. IV. 1917, trieb sich im Lande umher, trank, gab sich als dieser und jener aus, stellte sich aber schließlich selbst der Polizei. Seither geht es dem Pat. sehr gut. Er lebt abstinent und hat keine Zeichen von Wandertrieb mehr aufgewiesen. Da er sich fünf Jahre lang tadellos hielt, konnte die Vormundschaft 1922 aufgehoben werden. Er bekleidet jetzt eine angesehene Stelle seit Jahren. Seine physischen und psychischen Beziehungen zur Frau sind durchaus normal. Einzig eine gewisse leichte affektive Erregbarkeit, die aber sozial nicht stört, ist an ihm noch zu bemerken.

Dieser dipsomane Epileptiker mit poriomanen Dämmerzuständen wurde auf sein Begehren aus rassenhygienischen Gründen sterilisiert. Sozial war er recht tief gesunken. Seit seinem 36. Jahre, zwei Jahre nach der Sterilisation, lebt er ganz solid und leistet wertvolle Arbeit. Diese plötzliche Besserung hängt

wohl kaum mit der Sterilisation zusammen, wie es *Kauders* beschrieben hat, da sie erst zwei Jahre später und ganz plötzlich eintrat, während sie *Kauders* allmählich im Anschluß an die Operation beobachtete.

Fall XXXI, geb. 1895, Schlosser, Hebephrenie (Asyl Wil).

Ein Bruder nervös, im übrigen Familienanamnese o. B. Pat. war in der Schule träumerisch, kam nicht gut nach und wurde deshalb vom 13.—15. Altersjahre in einer Erziehungsanstalt untergebracht. Hier hielt er sich gut. Er war gutmütig, offen und absolvierte eine gute Schlosserlehre. Am 8. V. 1914 erlitt er bei einem Unfall eine Quetschung des Kreuzbeines, aber ohne Commotio cerebri. Nach seiner Erholung in Eisenbahnwerkstätte beschäftigt. Vom 10. VIII 1914 an etwas erregt, arbeitete aber noch bis zum 15. VIII. Am folgenden Tage ängstlich, gespannt, immer etwas von einer Lokomotive, mit der er in den letzten Tagen gefahren sei, erzählend. Wenn er nicht wieder mit derselben fahre, gebe es ein Unglück. Eine Stimme sagte ihm, er müsse mit dieser Lokomotive in den Krieg; er müsse für die Soldaten sterben. Den Arzt hielt er für einen Bahningenieur. Selbstvorwürfe wegen Onanie. Nach zehn Tagen Beruhigung, Korrektur seiner Wahnideen. Am 17. IX. 1914 Antritt einer Stelle, kam aber schon nach zwei Tagen wieder nach Hause und redete dissoziiert, halluzinierte lebhaft. Am 22. IX. 1914 Wiederaufnahme. In der ersten Nacht sehr erregt, drängte fort, drohte mit Suicid. In der ersten Zeit ab und zu im Bade oder isoliert. Nahrungsverweigerung wegen Versündigungsideen. Anfangs des folgenden Monats leichte Beruhigung, sprach noch sehr dissoziiert, war aber fähig, einen ganz geordenten Brief zu schreiben. Oft unverständliche Handlungen. So zog er eines Tages Strümpfe und Schuhe aus, weil in Z. jemand gehängt werde. Einige Male raptusartiges Zerschlagen von Fensterscheiben, rannte mit dem Kopf gegen die Wand, sagte lächelnd, er werde den wilden Tieren vorgeworfen oder er möchte verbrannt werden. Mit der Zeit Beruhigung. Ende 1914 Beurlaubung zu einem Bruder. Nach fünf Tagen wieder sehr erregt. Rückversetzung in Anstalt. Zerschlug allerlei, drohte. Größenideen z. B., er sei der Herrgott. In den nächsten Wochen Beruhigung. Am 18. III. 1915 Entlassung zu einem Landwirt; in den folgenden Jahren zuerst in Gärtnereien, später wieder in seinem Beruf beschäftigt. Er spielte sehr viel Schach bis spät in die Nacht hinein und war immer leicht erregbar. Im Sommer 1918 verlobte er sich, löste aber das Verhältnis mehrmals wieder auf. Vorher noch hatte er einmal Geschlechtsverkehr mit einer Frau, deren Mann im Kriege war und verging sich auch an einem Kinde seines Arbeitgebers. Seit Neujahr 1920 viel staunig. Am 3. II. 1920 neuerliche Internierung wegen Selbstmordgedanken. War unruhig. Ende Februar 1920 wieder soweit gebessert, daß er zur Arbeit angehalten werden konnte. Sein Benehmen war allerdings sehr läppisch. Entlassung am 13. III. 1920. Er nahm eine Gärtnerstelle an und arbeitete sehr gut. Nach einiger Zeit fing er ein Verhältnis an, wurde sonderbar, wollte immer mehr schreiben, über den See schwimmen, weil er so direkt in den Himmel käme u. a. Er mußte deswegen am 25. VIII. 1920 abermals in der Anstalt aufgenommen werden. Er war recht gehobener Stimmung, mit stark erotischem Einschlag und schrieb viel. Obschon er immer noch etwas euphorisch war, erfolgte am 7. IX. 1920 die Entlassung. Er arbeitete recht fleißig. Am 11. V. 1921 Internierung wegen eines neuen Schubes, der ähnlich wie die früheren verlief. Entlassung am 18.

VII. 1921. War noch leicht euphorisch. Im Dezember wurde er aber wieder erregter, fühlte sich Dichter, hatte Erscheinungen, lief einmal in Hemd und Mantel umher und wollte in diesem Aufzuge Sonntags in der Kirche predigen. Am 18. XII. 1921 wurde er wieder in die Anstalt aufgenommen. Er war stets euphorisch, affektlabil, konnte aber am 14. II. 1922 wieder entlassen werden. Am 8. VIII. 1922 kam er auf Besuch, um seine Gedichte dem Anstaltsdirektor zeigen zu können, wurde aber auf Wunsch der Angehörigen gleich aufgenommen, weil er eine Liebschaft angefangen hatte und recht aufgeregt war. Er dichtete viel; mit der Zeit beruhigte er sich wieder, klagte aber immer über starken Geschlechtstrieb. Nach seiner am 9. X. 1922 erfolgten Entlassung ließ er sich durch Röntgenstrahlen sterilisieren, wozu im November und Dezember 1922 und im Januar 1923 im ganzen drei Sitzungen nötig waren.

Katamnese: Anfangs Juli 1923 war er wegen Magenbeschwerden in Spitalbehandlung, packte am 4. VII. 1923 ganz unvermutet zwei Hausmädchen und sprang ihnen nach, weil er verliebt in sie war. Am 5. VII. umarmte und verküßte er den Arzt. Noch gleichen Tags wurde er in die Anstalt eingeliefert. Er war unruhig, erotisch erregt, hatte Heiratspläne und versuchte immer, den Arzt zu küssen. Er schrieb auf alles, was ihm erreichbar war, seine poetischen Ergüsse. Zeitweise war er so erregt und widerspenstig, daß er ins Bad gebracht werden mußte. Nach einigen Tagen beruhigte er sich wieder, fühlte sich aber immer noch Dichter und Komponist und wußte nicht, welchen seiner Schätze er heiraten solle. Mit der Zeit konnte er wieder arbeiten und war schließlich soweit hergestellt, daß er am 14. VIII. 1923 entlassen werden konnte. Die Mutter fand, daß er seither viel besser war, der Hang zu den Mädchen habe nachgelassen; auch er fand, daß sein Geschlechtstrieb nicht mehr so stark sei, hatte aber trotzdem Heiratsgedanken, aber seine anderen Vorstellungen, Dichter- und Heiligkeitsgefühle, waren oft noch wunderbar. Eines neuen Schubes wegen mußte der Patient am 6. II. 1924 wieder aufgenommen werden und war sexuell ebenso erregt wie die früheren Male. Im Ejakulat konnten keine Spermatozoen nachgewiesen werden.

Bei diesem Hebephrenen trat die Krankheit in mehreren Schüben auf, meist verbunden mit einer Steigerung des Geschlechtstriebes. Um hiervon befreit zu sein, ließ er sich durch Röntgenstrahlen sterilisieren. In den ersten acht Monaten nachher war von einer Abnahme des Geschlechtstriebes nichts zu bemerken. Nach einem weiteren Schube soll er ruhiger gewesen sein. Ob aber diese Beruhigung der Röntgensterilisierung zuzuschreiben ist, erscheint fraglich. Ein neuer Schub mit starker sexueller Erregung machte die Wiederinternierung notwendig. Die Röntgenkastration scheint in diesem Falle eine bestenfalls nur geringfügige Abschwächung des Geschlechtstriebes bewirkt zu haben[1]).

[1]) *Fall M. H. Hans R. Schinz* (Chirurg. Klinik, Zürich) beschreibt in der Schweiz. Med. Wochenschrift, Jahrgang 1922, Nr. 36, folgenden Fall, der von uns im Dezember 1923 auf seinen psychischen Zustand hin untersucht wurde:

Ein 34jähriger, geistig beschränkter, lebensuntüchtiger Mann, der schon acht Kinder hatte und armengenössig war, wurde ihm zur Kastration zugewiesen,

IV. Sterilisierte Frauen.

Bei den zwölf folgenden weiblichen Patientinnen wurde die Sterilisation ausgeführt teils aus sozialen Gründen, teils aus rassehygienischen und teils zur Vermeidung von psychischen Konflikten, welche sie zu Kindsmord oder Suicidversuchen nochmals veranlaßt hätten. Fall XXXII betrifft eine intellektuell und moralisch debile Psychopathin, die Fälle XXXIII, XXXIV, XXXV und XXXVI betreffen moralisch Defekte, letztere beiden sind auch intellektuell schwachsinnig. Die Fälle XXXVII und XXXVIII sind Hebephrenien, ersterer mit ganz ausgesprochenem moralischem Defekt. Bei den Katatonien (Fälle XXXIX, XL und XLI) besteht bei ersterem noch eine Imbezillität, bei den Fällen XLII und XLIII handelt es sich um Imbezille.

Drei Fälle dieser Patientinnen betreffen Kindsmörderinnen (Fälle XL, XLII und XLIII). Zwei davon sind Imbezille (Fälle XLII und XLIII). Erstere ließ ihre Kinder zugrunde gehen, weil sie sie haßte, letztere aus imbeziller Ratlosigkeit. Die dritte ist eine Schizophrene mit stark psychogenem Einschlag, bei welcher der Konflikt bestand, daß das Kind vom verhaßten Manne abstammt (Fall XL). Alle drei Fälle hätten, um ein gleiches Delikt vermeiden zu können, bis zur Menopause interniert werden müssen. Bei zwei weiteren Schizophrenen bestand die Gefahr, daß sie, obschon nicht moralisch defekt, in ihren sehr stark erotisch gefärbten Erregungszuständen sich dem Geschlechtsverkehr wieder hingegeben und Kinder bekommen hätten, die möglicherweise auch krank geworden wären (Fälle XXXVIII und XLI). Bei Fall XXXIX bestand die Gefahr, daß die Pat. infolge der neben der Schizophrenie bestehenden Imbezillität geschwängert worden wäre. Die fünf Patientinnen mit mehr oder weniger stark aus-

---

da er seine zahlreichen Kinder nicht aufziehen kann und diese der Armenbehörde zur Last fallen. Sowohl er wie seine Frau waren mit der Sterilisierung des männlichen Teiles einverstanden.

Katamnese: Seit der im Sommer 1921 erfolgten Röntgenbestrahlung der Testes ist die Ehe unfruchtbar geblieben. Kontrolluntersuchungen auf Sperma bis Mai 1922 verliefen negativ. Seither sind uns keine Nachuntersuchungen auf Spermatozoen mehr bekannt geworden. Der Mann ist bis heute psychisch durch die Bestrahlung gar nicht verändert. Er ist nach wie vor kohabitationsfähig und verspürt auch keine Veränderung seiner Triebstärke. Körperlich will er bemerkt haben, daß seine Testes etwas weicher geworden seien.

Dieser Debile wurde aus sozialen Gründen durch Röntgenstrahlen kastriert. Es traten keine psychischen Veränderungen ein. Libido und Potenz bestehen unverändert weiter.

geprägtem moralischem Defekt (Fälle XXXII, XXXIV, XXXV, XXXVI und XXXVII) wären sicherlich unfähig gewesen, ihre Kinder selbst zu erziehen, was Fall XXXII auch bewiesen hat. Abgesehen von den dadurch erwachsenden Kosten und den psychischen Komplikationen bestand die Gefahr der Weitervererbung des moralischen Defektes. Die Befürchtung, daß sich diese Patientinnen nach der Sterilisation noch mehr dem Geschlechtsverkehr hingegeben hätten, nachdem Nachkommenschaft ausgeschlossen war, erwies sich als nicht berechtigt, da sie alle in dieser Beziehung schon vorher nie Bedenken hatten.

Daß bei diesen auf operativem Wege Sterilisierten keine auf innersekretorischer Basis beruhende Charakterveränderung zu erwarten war, dürfte wohl selbstverständlich sein.

Von diesen Patientinnen befinden sich nur Fall XXXVII wegen seiner Gemeingefährlichkeit und Fall XXXIX wegen seiner häufigen imbezillen Erregungszustände in geschlossenen Anstalten.

Fall XXXII, geb. 1878, Hausfrau, Psychopathie (Fall XII, Diss. *Obeeholzer*). Psychiatr. Klinik, Zürich.

Vater leichtsinnig, Trinker; eine Schwester der Mutter geisteskrank, eine Tochter sittlich nicht ganz einwandfrei, zwei Söhne etwas jähzornig, ein dritter soll nichts Auffälliges zeigen.

Pat. von jeher von manischem Temperament, leicht erregbar und launisch, dabei lügenhaft und frech. Einmal wegen Diebstahl vorbestraft. Bis zu ihrer, mit 24 Jahren geschlossenen ersten Ehe, die aber wegen notorischer Trunksucht des Mannes nach zwei Jahren wieder geschieden wurde, und nachher in großer Zahl der verschiedensten Stellungen als Köchin, Dienstmagd, mehrmals als Kellnerin, in einer Schuhfabrik, Sattlerei, in der Seidenbranche usw. tätig. Heiratete bald wieder. In den letzten zwei Jahren vor ihrer Aufnahme wurde sie schwere Alkoholikerin, lief in angeheitertem Zustand von Hause weg, schwatzte herum, machte Skandal, verkehrte in zweifelhafter Gesellschaft. Konnte keinen geordneten Haushalt führen, gab alles Geld sofort aus, ließ die Kinder verwahrlosen; schlug ihren Mann, wenn er ihr nicht alles Geld abgab. Hat siebenmal geboren: einmal unehelich, einmal in erster und fünfmal innerhalb fünf Jahren in zweiter Ehe. Geschlechtsverkehr auch mit anderen Männern wahrscheinlich. Wegen Trunksucht, angeblicher Selbstgefährlichkeit und Drohungen gegen die Kinder am 22. VI. 1909 verhaftet und unserer Anstalt zugeführt. Meist euphorisch, grob und unverschämt, oft zudringlich erotisch und gänzlich einsichtslos. Um Mann und Kinder wollte sie sich in der Anstalt nicht kümmern. Neben Alkoholismus besteht geringer intellektueller Schwachsinn. Seit vier Jahren Uterusvorfall, den sie wegen der fast fortwährenden Schwangerschaften nicht operieren lassen konnte. Im Einverständnis mit dem Manne und der Armenpflege am 9. VIII. 1909 nach der Frauenklinik zur Prolapsoperation und Sterilisation verlegt. Wegen kleinzystischer Degeneration mußte das rechte Ovar entfernt werden. Nach 16 Tagen wurde sie in die eigene Familie entlassen.

Katamnese: Im Herbst 1910 Ausbleiben der Menses, wahrscheinlich infolge Degeneration des anderen Ovars. Zu Hause ging es anscheinend ordentlich. War nebenher Putzfrau. Am 4. V. 1922 freiwillige Aufnahme in unserer Anstalt, war sehr ängstlich und immer vom Gedanken verfolgt, es passiere etwas. Klagen über Kopfschmerzen und schlechten Schlaf. Ohne Entrüstung und mit erotischem Lächeln erzählte sie, daß zwei Männer sie vergewaltigen wollten. Fast täglich Angstanfälle, die mit der Zeit sich besserten. Am 12. VI. 1912 Entlassung nach Hause. Nachher Wäscherin und Putzerin, habe angeblich nicht mehr getrunken und soll mit dem Manne ganz gut ausgekommen sein. Sommer 1918 wieder viel Streit, trank auch wieder. Am 3. VIII. 1918 Wiederaufnahme. Leicht manisch, ähnliches Benehmen wie anläßlich ihres ersten Anstaltsaufenthaltes. Am 15. VIII. 1918 vom Manne wieder nach Hause abgeholt. Seither mit demselben dauernd in Streit, macht Schulden, fällt auch anderen Leuten durch ihre Aufgeregtheit auf.

Die Sterilisation wurde hier in erster Linie aus sozialen Gründen vorgenommen, da die degenerierte Familie der Öffentlichkeit zur Last fiel und wegen der großen Fruchtbarkeit der Frau noch mehr Kinder zu erwarten waren, die sie aus Unfähigkeit ebenfalls nicht hätte erziehen können. Daneben fällt noch ins Gewicht, daß die Frau ihren moralischen Schwachsinn ererbt und ihn auf eine Tochter weitervererbt hat. Zwei der noch unerwachsenen Söhne sind, wie sie, etwas jähzornig. Daß Pat. nach erfolgter Sterilisation sittlich noch mehr fallen würde, weil sie keine Schwangerschaft mehr zu fürchten hat, war nicht zu erwarten, da sie in dieser Hinsicht nie Bedenken hatte; sie hat sich seither auch eher besser gehalten wie vorher.

Fall XXXIII, geb. 1871, geschieden, vormals Frau eines Bankbeamten, moralischer Defekt (Fall IX, Diss. *Oberholzer*). Asyl Wil.

Vater jähzornig und verschwendungssüchtig; über weitere hereditäre Belastung nichts Sicheres bekannt.

Pat. war von kleinauf lügenhaft und unbotmäßig, eine schlechte Schülerin und mußte ihrer schlechten Charaktereigenschaften wegen verschiedene Schulen verlassen. Schon damals zeigte sie starken Hang zum anderen Geschlecht.

In der Ehe entfaltete sie die Verschwendungssucht ihres Vaters. Mit ihren Freundinnen und Bekannten zusammen hatte sie in einem Jahre 450 Liter Wein, 300 Flaschen Bier und eine größere Anzahl Flaschen Kognak und Malaga konsumiert. Sie war reizbar, launisch, schlug ohne Grund ihren Knaben und beschimpfte in den unflätigsten Ausdrücken ihren Mann, den sie offen und ohne Anlaß der ehelichen Untreue beschuldigte. Sie selbst hatte beständig zweifelhafte Bekanntschaften. Die Ehe wurde dann geschieden.

Bald nach der Scheidung suchte sie sich mehrmals wieder zu verheiraten, ohne sich je auch nur im entferntesten nach den Betreffenden und deren Verhältnissen zu erkundigen, und war von einem derselben um eine größere Summe geprellt worden. Auch nach der Bevormundung verstand sie es, nach verschiedenen Seiten neue Beziehungen anzuknüpfen. Sie mußte schließlich am 18. X. 1902 interniert werden. Sie war meist gehobener Stimmung, sogleich

mit jedermann vertraut, klatschsüchtig und arrogant, unverträglich, blaguierte viel, war aber doch recht labil. Ihre Entlassung erfolgte am 28. XI. 1902. Sie pflegte aber ihre Verhältnisse weiter, hatte manchmal mehrere nebeneinander und wurde schließlich gravid. Sie äußerte darüber große Freude: „Jetzt muß man mich doch heiraten lassen." Später versuchte sie abzutreiben. In Familienpflege machte sie die größten Schwierigkeiten. So mußte sie am 31. VII. 1903 wieder aufgenommen werden. Ihre mißliche Lage störte sie nicht im geringsten. Nur wenn man sie gerade daran erinnerte, schlug ihre Stimmung um, aber fast im gleichen Augenblicke war sie wieder heiter. Im November 1903 wurde sie in eine andere Anstalt versetzt. Dezember 1903 Totgeburt. — Im Mai des folgenden Jahres wurde sie in eine Familie entlassen, wo sie sich ebenfalls sehr bald unmöglich machte. Fortwährend beschäftigte sie sich mit neuen Heiratsplänen, machte immerzu neue Bekanntschaften und ließ sich auch mit früheren Liebhabern, von denen sie betrogen worden war, wieder ein.

September 1904 Wiederinternierung. Sie hatte anfangs ziemlich viel Freiheit, mußte aber von Januar 1905 an strenger gehalten werden, nachdem sie zwei Wärterinnen, denen sie für ihre Dienste hohe Summen versprochen, in ihre Liebeshändel hineingezogen und es längere Zeit verstanden hatte, auf die verschiedenste Weise mit einem Liebhaber zusammenzutreffen.

Im September 1905 konnte sie entweichen und benutzte die Gelegenheit zu sexuellem Verkehr mit einem alten Bekannten, der sie seinerzeit verlassen hatte. Im Februar 1906 wurde sie wieder interniert und sterilisiert. Unter Tränen klagte sie über ihre verfehlte Vergangenheit und ihre hoffnungslose Zukunft, war aber immer leicht zu beruhigen.

Katamnese: Da sie sich im ganzen ordentlich verhielt, wurde sie im Juni 1906 in Familienpflege entlassen. Die ersten Jahre ging es leidlich, obschon sie immer mindestens einen Schatz hatte, den sie heiraten wollte. Als sie mit einem derselben die Ehe verkündigen ließ, wurde sie am 7. VIII. 1911 wieder interniert. Ihr Benehmen war wie früher. Kleider und Liebe bildeten ihr Hauptinteresse. Es gelang ihr, Briefe an ihren letzten Geliebten zu schmuggeln, der ihr dann in der Zeitung antwortete. Sie hatte auch einen Prozeß angestrengt, wodurch sie die Einwilligung zur Heirat durch Aufhebung der Vormundschaft erzwingen wollte, aber ohne Erfolg. Sie war aber bald wieder getröstet. Im März 1912 wurde sie wieder in Familienpflege entlassen. Es ging aber wiederum nicht auf die Dauer. Pat. reiste viel umher, machte viele Bekanntschaften mit Herren, die sie oft in der Bahn zufällig kennen lernte, und hatte jährlich 200 bis 250 Fr. Schulden, da sie mit ihrem Taschengeld nicht zu wirtschaften wußte. Jedermann kannte sie, da sie allen Leuten ihre Heiratsgeschichten erzählte. Eines Tages reiste sie weg und hielt sich angeblich bei Bekannten auf. Schließlich mußte sie 1913 neuerdings interniert werden. Im Juli 1914 wurde sie wieder in Familienpflege gebracht. Sie fing aber bald wieder ein Verhältnis an und ließ sich in einer Privatanstalt begutachten, um ihre Heirat erzwingen zu können. Da das Gutachten nicht im gewünschten Sinne ausfiel, ließ sie sich in eine öffentliche Anstalt bringen, in der sie schon öfters war. Nachdem das Verhältnis gelöst war, wurde sie im März 1917 in eine Arztfamilie entlassen. Nachdem sie sich dort unmöglich gemacht hatte, kam sie zu ihren Eltern, die sie schlecht behandelte und hinterging. Eines Verhältnisses wegen mußte sie vom 22. VII. 1918 bis 12. VI. 1919 wieder interniert werden. Seither war sie längere Zeit in einer kleineren Privatanstalt und seit kurzem ist sie in Familienpflege.

Diese Patientin war schon von Kind an lügnerisch und ungehorsam. Später zeigte sie sich noch sehr verschwendungssüchtig und mannstoll. Da sie sich in keiner Weise halten konnte und beständig gleichzeitig oft mehrere zweifelhafte Verhältnisse unterhielt, mußte sie interniert werden. Nach ihrer ersten Entlassung pflegte sie ihre Verhältnisse weiter und wurde gravid. Sie mußte daher wieder interniert werden. Die Schwangerschaft endigte mit einer Totgeburt. Man versuchte wieder, Pat. in Familienpflege unterzubringen, aber alle Versuche, sie von Männern fernzuhalten, scheiterten. Um sie vor einer Schwangerschaft aus rassehygienischen Gründen zu schützen und um eine dauernde Internierung vermeiden zu können, wurde sie 1906 sterilisiert. Die Operation bewirkte auch in keiner Weise eine Veränderung der Patientin. In Familienpflege ging es ihres Verhaltens wegen nie auf die Dauer. Man wurde ihrer überdrüssig und sah, wenn sie sich wieder einmal „verlobt" hatte, keinen anderen Ausweg, als sie für eine Zeitlang in einer geschlossenen Anstalt zu versorgen, bis das Verhältnis gelöst war. Selbst heute noch ist sie mannstoll, wie ehedem.

Fall XXXIV, geb. 1894, Dienstmagd, moralische Imbezillität (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater arbeitsscheuer Trinker, Mutter moralisch minderwertig. Pat. kannte ihre Eltern kaum, da sie verkostgeldet war. Seit 1904 fiel an ihr Arbeitsunlust auf. Nach Schulaustritt war es nicht möglich, sie in einer Privatstelle unterzubringen, da sie lügnerisch war und sich auch kleinere Betrügereien zuschulden kommen ließ. Ein mehrjähriger Aufenthalt in einer Mädchenerziehungsanstalt hatte keinen Einfluß auf sie. Nach ihrer Entlassung konnte oder wollte sie an keiner Privatstelle bleiben. Sie hatte sich mittlerweile zur phantastischen Lügnerin entwickelt. Mit ihren Schwindeleien, mit welchen sie ihre gut bürgerliche Abstammung vorzumalen versuchte, gelang es ihr öfters, Leute um kleinere Beträge zu prellen. Über diese Vergehen zeigte sie keine Spur von Reue; ja, sie gab lächelnd zu, daß sie gerne phantasiere.

Erstmals war sie vom 20. IV. 1915 bis 18. I. 1916 in unserer Anstalt. Arbeitete ordentlich, hatte aber oft wegen Schwätzereien mit Mitpatientinnen Streit. Nach ihrer Entlassung zuerst an Privatstelle, wurde aber nach vier Wochen wegen Renitenz weggeschickt. Nachher in städtischem Heim untergebracht, arbeitete als Glätterin in Waschanstalt. Fühlte sich in diesem Heim zu sehr eingeengt, wechselte die Stelle und nahm bei einer Familie Wohnung; bekam aber mit den Leuten Streit. Wegen durch Schleckereien verdorbenen Magens begab sie sich ins Spital, wurde aber schon nach zwei Tagen wieder entlassen, da keine Krankheit festgestellt werden konnte. Sie wurde dann wieder in ein Mädchenheim gebracht, wo sie aber zweimal nacheinander durchbrannte. Daraufhin erbarmte sich der Verwalter des städtischen Heims, wo sie schon einmal untergebracht war, ihrer und nahm sie wieder bei sich auf. In diesem Heim waren auch zwei verbrecherische Burschen untergebracht, die während

einiger Wochen auf raffinierte Weise ihr nächtliche Besuche abstatteten und sich zu ihr ins Bett legten. Als dies entdeckt wurde, tobte sie derart, daß sie wieder in unsere Anstalt gebracht werden mußte, wo sie vom 29. I. 1918 bis 14. XI. 1919 interniert war. Pat. litt an Gonorrhoe. Einmal sagte sie, daß sie, wenn sie in Geldverlegenheit gewesen sei, Männer gesucht habe. Hier hielt sie sich zeitweise ganz ordentlich, zu anderen Zeiten war sie frech, log und suchte unerlaubte Beziehungen zur Männerabteilung. Um die Pat. entlassen zu können, weil sie wegen ihrer sexuellen Haltlosigkeit sehr gefährdet war, geschwängert zu werden, ließen wir in ihrem, des Vormundes und der Vormundschaftsbehörde Einverständis anfangs Oktober 1919 sie in der Frauenklinik Zürich sterilisieren.

Katamnese: Nach ihrer Entlassung war sie während ca. eines Jahres an mehreren Stellen. In einem Sanatorium, wo sie als Lingère beschäftigt war, mußte sie entlassen werden, weil sie mit Männern umherzog. Im übrigen war man mit ihrer Arbeit dort zufrieden. An einem anderen Orte pumpte sie Geld, ohne es zurückzuzahlen. Dann reiste sie eines Tages an einen anderen Kurort, kam aber nach drei Tagen schon wieder zurück. Seither erhielt sie sich einzig aus dem Verkehr mit Männern. Wegen ihres unsittlichen Lebenswandels und ihrer Verdienst- und Mittellosigkeit wurde sie aus der betreffenden Gemeinde abgeschoben und am 20. XII. 1920 wieder unserer Anstalt zugeführt. Da sie sich hier gut hielt, wurde sie am 9. IV. 1921 zu ihrer früheren Pflegemutter entlassen. Nachher war sie wieder meist an Saisonstellen tätig. Zwischendurch nahm sie auch Privatstellen an. Da sie sich aber möglichst der Aufsicht des Vormundes entzog, war außer an einer Stelle, die sie in einem Haushalte während eines Monats versah, nichts Näheres über sie zu erfahren. Sie erwies sich dort als tüchtig, hatte ein etwas freches Maul, beschäftigte sich viel mit ihren Löckchen über der Stirn und unterhielt ein intimes Verhältnis mit einem jung verheirateten Mann. Gegenwärtig ist sie als Arbeiterin in einer Schuhfabrik angestellt.

Bei dieser Patientin, die viel intelligenter als Fall XXXV ist, erscheint auch der moralische Defekt viel deutlicher ausgeprägt als bei letzterer. Daneben bestehen noch Züge von Pseudologia phantastica. Weil sie Männern gegenüber keine Hemmungen hatte, war zu befürchten, daß sie gravid werde und so ihren von den Eltern ererbten moralischen Defekt weiter fortpflanze; außerdem wäre sie ganz unfähig gewesen, Kinder zu erziehen. Durch die Sterilisation hat sich ihr Charakter in keiner Weise verändert.

Fall XXXV, geb. 1898, Glätterin, moralischer und intellektueller Schwachsinn, uneheliches Kind (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Mutter nervös, Vater und Großvater väterlicherseits Trinker. Vater machte sich vier Wochen vor der geplanten Hochzeit aus dem Staube. Pat. wuchs bei den Großeltern mütterlicherseits auf. Blieb von klein auf geistig zurück. Auffallend leichte Erregbarkeit, lebhafter Tätigkeitstrieb. Als kleines Kind schon stahl sie vor den Augen von Zuschauern. Vom Pubertätsalter an ungehemmte Erotik, mehrmals sexueller Verkehr. Strafen, zweijährige Internierung in Erziehungsanstalt, aus der sie durchbrannte, fruchteten gar nichts. An Dienststellen konnte sie nirgends lange aushalten; geringfügiger Ursachen wegen lief sie fort. Oft hörte man acht Tage nichts mehr von ihr. Vor ihrer

am 19. IX. 1916 erfolgten Internierung war sie einige Tage an einer Stelle, wo sie aber weglief, nachdem sie die Bettwäsche zerrissen und das Zimmer mit Kot verschmiert hatte. Nach der Aufnahme verstärkte Sehnenreflexe, die aber nach einiger Zeit wieder abklangen. In der Anstalt hielt sie sich ganz ordentlich, arbeitete fleißig, war meist heiter, konnte aber wegen ihrer affektiven Labilität infolge ganz geringfügiger Ursachen für Momente todunglücklich oder gereizt sein. Daneben klebrige Erotik. Trug ihre Verliebtheit in die Ärzte ganz unverhüllt zur Schau. Da Patientin wegen ihres Schwachsinns eheunfähig ist und wegen ihrer lebhaften Sexualität der Gefahr einer Schwängerung ausgestzt schien, wurde sie, um entlassen werden zu können, in ihrem, des Vormundes und der Waisenbehörde Einverständnis am 15. III. 1918 in ein Frauenspital zur Sterilisation entlassen. Daß sie nach erfolgter Sterilisierung zur Dirne würde, befürchteten wir nicht, da sie sich in guter Umgebung bisher immer als leicht lenkbar erwies.

Katamnese: Pat. wurde in einer Glätterei angestellt, hielt sich ordentlich. Hatte immer noch das Bedürfnis, mit Burschen umherzuziehen, doch konnte sie unter der strengen Aufsicht ihrer Tante nicht viel anstellen. Nur im Sommer 1921 bereitete sie dieser, bei der sie wohnte, Ungelegenheiten, weil sie über ihre Angehörigen bei nicht gerade gut beleumdeten Hausbewohnern, von denen sie eingezogen und zu allerlei Vergnügungen mitgenommen worden war, unwahre Angaben gemacht zu haben scheint. Ähnliche Verleumdungsgeschichte an ihrer Arbeitsstelle. Seit Frühling 1923 als Glätterin in hiesigem Spital fest angestellt. Lernte dort den Bruder einer Krankenschwester kennen und dachte sogar ernstlich ans Heiraten. Nach einigen Monaten ging aber das Verhältnis wieder aus. Pat. nahm es nicht allzu tief. Hält sich heute noch gut.

Diese sowohl moralisch als auch intellektuell minderwertige und daher auch eheunfähige Patientin wurde sterilisiert, um eine uneheliche minderwertige Progenitur zu vermeiden. Auch hier war nicht zu befürchten, daß sie nach der Operation erst recht moralisch sinke, da sie ihrem Treiben gegenüber gar keine Hemmungen hatte, aber unter Aufsicht immer gut zu leiten war. Patientin hat sich auch in der Tat in den $5^1/_2$ Jahren seit der Sterilisation sexuell ordentlich gehalten und verdient ihr Brot selbst. Sie dachte eine Zeitlang ernstlich ans Heiraten.

Fall XXXVI, geb. 1895, uneheliches Dirnenkind, ohne Beruf, Magd, Pfropfhebephrenie (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Übrige Verwandte unbekannt. In der Schule war Pat. schwach, mußte fast alle Klassen wiederholen. 1904—1912 in einer Rettungsanstalt, nachher bei einem Landwirt, später wegen ihres Hanges zu Burschen für drei Jahre in einem Heim für gefallene Mädchen. Nachher ging es an einigen Stellen ganz ordentlich, aber bald war sie zu keiner anhaltenden Arbeit mehr zu gebrauchen. Sommer 1916 Operation wegen Menorrhagien und Retroflexio uteri. Zur Erholung in Kuranstalt mit frömmlichem Einschlag, machte sich dort aber durch schlechte Witze unmöglich, mußte weggeholt werden. Von der Stelle, wo sie untergebracht worden war, lief sie nach einigen Tagen fort. Durch die Armenbehörde wurde ihr eine Stelle in der Heimatgemeinde selbst zugewiesen, aber

auch dort arbeitete sie nichts, schwatzte, log und suchte Burschen auf. Zeitweise hielt man sie sogar für schwanger. Da sie in der Freiheit nicht mehr gehalten werden konnte, wurde sie am 21. IX. 1916 unserer Anstalt zugeführt.

Die Beobachtung bei uns ergab eine chronisch manische Verstimmung bei einer intellektuell und moralisch Schwachsinnigen. Keine Einsicht, belästigte mit ihrer plumpen Erotik ihre Mitpatientinnen, hatte nur das Ziel im Auge, mit ihrem früheren Schatz oder doch mit unseren männlichen Patienten zusammenzukommen.

Im Einverständnis der Patientin schlugen wir vor, sie sterilisieren zu lassen, da sie schon infolge ihres Schwachsinns nicht ehefähig erschien und eventuelle uneheliche Kinder die Lasten der Allgemeinheit vergrößern würden. Da sie sich niemals die Folgen ihres Treibens überlegte, fielen die Befürchtungen, daß sie nach erfolgter Sterilisation erst recht zur Dirne werden könnte, dahin. Vormund und Waisenbehörden waren anfänglich mit unserem Vorschlage nicht einverstanden, da sie fürchteten, daß das Mädchen, welches die unterstützungspflichtige Heimatgemeinde gerne los gewesen wäre, schwer zu verheiraten sei, da ein eventueller Bewerber sich wegen der ausgeführten Operation abstoßen ließe (!). Da der damals zugezogene Gynäkologe sich außerdem nicht zu einer Sterilisation entschließen konnte, wurde die Patientin, da sie inzwischen gelernt hatte, sich etwas zu beherrschen, am 21. II. 1917 vom Vormund abgeholt und an einer Stelle untergebracht. Weil es dort aber wieder nicht ging, kam sie für vier Jahre in eine Mädchenerziehungsanstalt. Von dort aus wurde sie als Hausmädchen in einem Erholungsheim untergebracht. Sie war aber reizbar, unverträglich und zog mit Männern umher, weshalb sie entlaasen werden mußte. Der Vormund nahm sie in seiner eigenen Familie auf. Sie arbeitete im allgemeinen gut, benahm sich aber im übrigen gleich wie an der vorhergehenden Stelle. Am schlimmsten war, daß sie wieder mit Burschen umherstreifte und ans Heiraten dachte. Im August 1921 wurde dann mit Zustimmung der kompetenten Personen und Behörden doch noch die Sterilisation ausgeführt.

Katamnese: Nachher wurde sie wieder in unsere Anstalt gebracht. Ihr Benehmen war gleich läppisch wie beim ersten Aufenthalt. Am 12. X. 1921 wurde sie durch das kantonale Irreninspektorat an einer Privatstelle versorgt. An dieser Stelle ging es zwei Monate ganz gut, dann aber wurde sie frech. Man mußte sie in eine private Heilanstalt versetzen. Sie arbeitete dort im allgemeinen ganz gut, war aber zeitweise übermütig und oft wieder recht mürrisch. Sie zog nur kurze Röckchen an, lief nacktbeinig umher und kräuselte ihre Stirnhaare. Nach ihrer Meinung sei dieser Aufzug gerade recht für die Waschküche, wo sie arbeiten müsse. Nach $^3/_4$ Jahren wurde versucht, sie in einer Schuhfabrik unterzubringen, doch erfolgte aus äußeren Gründen ihre Entlassung schon nach $1^1/_2$ Monaten. An der nächsten Stelle, die man sie versuchsweise sich selbst suchen ließ, machte sie sich mit ihren Arbeitsleistungen groß, vertrug sich nicht mit den Leuten und mußte schon nach einer Woche wieder fortgeschickt werden. An den folgenden Stellen war sie auch nur kurze Zeit. An der einen suchte sie wieder mit Männern anzubändeln und knüpfte auch ein Verhältnis an. Sie lief schließlich weg, war kurze Zeit bei ihrem Vormund, der für sie eine Stelle in einem Pfarrhaus fand, wo sie von Mitte Mai bis Ende November 1923 war. Mit ihrer Arbeit war man zufrieden. Sie war aber nicht gerne dort, weil sie kleine Kinder haßt, und überwarf sich schließlich mit der Pflegefamilie. Sie machte in Kleidung und Benehmen einen anständigen Eindruck, soll aber eine

Zeitlang den Burschen auf der Straße vom Fenster aus nachgerufen haben. Jetzt befindet sie sich wieder in der Mädchenerziehungsanstalt, wo sie schon einmal versorgt war.

Diese moralisch defekte, imbezille Hebephrene stammt von einer zum mindesten ebenfalls moralisch defekten Mutter ab und hätte wahrscheinlich wieder moralisch defekte und wohl auch sonst geistig minderwertige Kinder zur Welt gebracht. Obschon es sich um eine nach dem Wortlaute des Gesetzes heiratsunfähige Person handelt, wären die Behörden ihrer Heimatsgemeinde sie sehr gern los gewesen, indem sie auf unverantwortliche Weise sie einem Bewerber aus einer anderen Gemeinde angehängt hätten. Die Behörden brachten anfänglich unseren Absichten Widerstand entgegen, da sie fürchteten, die durch die Sterilisation bewirkte Veränderung des Körpers könnte einen Mann von einer Heirat abstoßen. Die Patientin ist auch heute noch in ihrem Wesen unverändert und kann sich nur unter ganz strenger Aufsicht halten. Es gelang ihr mehrmals, wieder mit Burschen zusammenzukommen, doch blieb der Verkehr dank der Sterilisation ohne Folgen. Schlimmer als früher konnte sie nicht werden, da sie weder heute noch damals ihrem Treiben gegenüber irgendwelche Skrupel aufkommen ließ. Eine Kastration hätte wahrscheinlich auch hier eine Besänftigung des Temperamentes der Patientin zur Folge gehabt und hätte auch den unbändigen Geschlechtstrieb eingedämmt oder ganz aufgehoben, so daß es möglich gewesen wäre, ihr mehr Freiheiten zu gewähren. Da aber die Behörden einer Sterilisation gegenüber sich schon sehr zurückhaltend verhielten, standen wir einer Kastration skeptisch gegenüber.

Fall XXXVII geb. 1896, Buralistin, Hebephrenie bei moralischem Defekt und Pseudologia phantastica (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater Alkoholiker, Mutter unsolid, ein Bruder wegen Unredlichkeit bestraft. Wenige Wochen alt, wurde sie von ordentlichen Leuten adoptiert und auferzogen. Sie war intelligent, aber verlogen. Nach der Pubertät veränderte sich ihr Charakter; sie wurde aufsässig gegen die Eltern, anpassungsunfähig und oftmals willenlos. Sie hatte mit 19 Jahren ein sexuelles Verhältnis und wurde dabei geschlechtskrank. An einer Stelle, die sie nach Absolvierung der Handelsschule antrat, geriet sie in eine Schlägerei mit der Polizei. In einem Geschäft, wo sie 1919 angestellt war, stahl sie einen Photographenapparat, aber in so ungeschickter Weise, daß die Tat sofort auskommen mußte. Sie verlobte sich. Kurz vor der geplanten Hochzeit entwendete sie einen Mantel, ging mit demselben bekleidet spazieren, so daß sie sofort entdeckt wurde. Da es sich aber um eine Geisteskranke handelt, wurde die Strafuntersuchung eingestellt und Pat. bevormundet. Sie wurde aber immer ausgesprochener haltlos, so daß sie wegen Gemeingefährlichkeit am 29. X. 1919 erstmals in unserer Anstalt inter-

niert werden mußte. Wir konstatierten absolute Haltlosigkeit und unüberwindbare Tendenz zu beständigen Schwindeleien, wobei Pat. selbst nicht zwischen Dichtung und Wahrheit unterscheiden konnte. Gegen unseren Rat nahm sie der Adoptivvater am 29. XI. 1919 wieder aus der Anstalt. Nach fünf Wochen lief sie aber von Hause fort und beging, wo sie hinkam, neue Schwindeleien und Diebstähle. Am 2. VII. 1920 kam sie daher neuerdings in unsere Anstalt. Es fiel hier die gänzliche Einsichtslosigkeit in ihre Delikte auf, ganz im Gegensatz zu ihrer sonst guten intellektuellen Veranlagung. Es stellte sich auch heraus, daß sie gonorrhoisch infiziert und schwanger war. Am 17. IX. 1920 wurde sie zum künstlichen Abort und zur Tubensterilisierung nach der Frauenklinik verbracht.

Katamnese: Auf Betreiben der uneinsichtigen Adoptiveltern wurde sie am 22. X. 1920 wieder nach Hause entlassen. Sie ließ sich, wie zu erwarten war, wieder eine Unmenge Betrügereien zuschulden kommen und war außerdem wegen Gonorrhoe und Syphilis in Spitalbehandung. Unter anderem erhob sie unter schwindelhaften Angaben 2000 Fr. auf einer Bank, ging an einen großen Kurort, zuerst in ein einfacheres Hotel, von wo aus sie, nachdem sie durch Schwindeleien sich feine Toiletten angeschafft hatte, in ein eleganteres übersiedelte, wo sie gleich ein ganzes Appartement mietete, Festessen für 15 Personen veranstaltete, ein liederliches Leben führte und natürlich nichts bezahlte. Schließlich wurde sie wieder verhaftet und am 27. XI. 1922 unserer Anstalt übergeben. Sie war wieder einsichtslos, log beständig, suchte sich aber ihrer Lage möglichst anzupassen und sich in ein gutes Licht zu stellen.

Diese Patientin, bei der der moralische Defekt im Vordergrund steht, hatte eine Mutter, die moralisch minderwertig war, einen ebenfalls nicht vollwertigen Vater und einen Bruder, der schon vorbestraft ist. Die Patientin wurde von Pflegeeltern seit frühester Jugend sorgsam erzogen; der moralische Defekt kam schon sehr früh zum Ausdruck. Auf raffinierte Weise weiß sie die Leute zu täuschen und um ihr Geld zu bringen. Einsicht in ihr Tun fehlt ihr aber gänzlich. Sie wurde sterilisiert im Anschluß an einen artifiziellen Abort. Obschon die Patientin wegen ihrer Gemeingefährlichkeit zur dauernden Internierung eingewiesen wurde, sahen wir uns veranlaßt, die Operation ausführen zu lassen, da wir voraussahen, daß sie vorübergehend doch wieder in die Freiheit komme. In der Tat wurde sie auch nochmals auf Betreiben der Adoptiveltern entlassen, führte ein liederliches Leben und wäre wohl wieder geschwängert worden, wenn sie nicht sterilisiert gewesen wäre. Daß sie durch die Sterilisation noch weiter herabsinke, war nicht zu befürchten, weil sie in dieser Beziehung gar keine Bedenken kennt.

Fall XXXVIII, geb. 1894, Künstlerin, Hebephrenie (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater manisch-depressiv, Großvater väterlicherseits sehr jähzornig, eine Schwester desselben war schwermütig, eine zweite eine verbitterte alte Jungfer, litt auch schon an Depressionen und Verfolgungsideen, ein Bruder

ist ein jähzorniger Potator, verschollen. Die Mutter der Pat. ist sehr gefühlvoll, zu Depressionen geneigt, deren Mutter energisch. Ein Bruder der Mutter und dessen Sohn sind jähzornig. Eine Schwester der Pat. ist sehr lebhaft, geschieden, eine andere war schon wegen Depressionen interniert.

Pat. war als Kind schon sehr aufgeregt, konnte keinen Widerspruch ertragen, ging ungern zur Schule. Erst in den höheren Klassen, wo auch Lehrer unterrichteten, hatte sie Interesse an den Schulstunden. Sie arbeitete, von Mathematik abgesehen, sehr gut und wurde viel gerühmt. Einige ruhige Freundinnen ausgenommen, konnte sie weibliche Gesellschaft nicht leiden, hatte keine „Bubenschätze", schwärmte dafür aber für ihre Lehrer geradezu wahnsinnig. Sie konnte stundenlang zu Hause auf der Terrasse stehen, um vielleicht einen zu sehen. Nachdem sie ihr Lehrerinnenpatent erhalten hatte, reiste sie mit 18 Jahren ins Ausland, um sich im Gesang ausbilden zu lassen. Damals vergiftete sich ihre Schwester. Pat. war darüber sehr deprimiert. Im Herbst 1913 ging sie in die französische Schweiz, um sich in der Sprache und am Konservatorium weiter auszubilden. Sie lernte einen Studenten kennen und ließ sich mit diesem in ein sexuelles Verhältnis ein. 1914 Rückkehr nach Hause, half im Haushalt mit, aber nur sehr ungern. Sie wurde immer widerspruchsvoller, fluchte oft und war grob mit ihren Angehörigen. Sie wollte sich weiter ausbilden und ging, da die eigenen Verhältnisse es ihr nicht erlaubten, zu diesem Zwecke alle Bekannten um Geld an. Sie hatte Bekanntschaften mit jungen Künstlern, ließ sich nichts mehr sagen und drohte bei Widerspruch gegen ihre Angehörigen mit Erwürgen. Daraufhin am 15. V. 1915 erste Internierung in Sanatorium. War sehr lebhaft, aber auffallend steife, blasierte Miene, widerlich grob-erotisch, alle möglichen Zukunftspläne, zerfahren, bizarrer Gedankengang, widersprach sich häufig, dabei aber immer auffallend labil. Wegen immer häufigerer lärmender Auftritte, Drohungen und nächtlicher Besuche bei anderen Patienten beiderlei Geschlechtes Überführung in unsere Anstalt.

Pat. war äußerst wechselnd, konnte lärmen und zerschlagen, um im nächsten Moment wieder recht liebenswürdig zu sein, war voll der widersprechendsten Pläne, starke Ideenflucht. Nach Beruhigung Entlassung am 2. XI. 1915. Im folgenden Winter habe sie viel studiert, gejammert und habe nichts anfangen mögen. Dann schlug die Stimmung wieder um. Pat. interessierte sich für alles und kam vor lauter Plänen zu nichts. Wiederaufnahme am 28. III. 1916. War sehr euphorisch, ideenflüchtig und libidinös. Sie gab selbst zu, daß nicht mehr alles in Ordnung sei. Die Erregung wuchs, Pat. mußte während ca. drei Wochen fast dauernd isoliert werden; dann von einem Tage auf den anderen fast ganz ruhig. Am 25. IV. 1916 Überführung nach einer anderen Anstalt. Juni 1916 Entlassung. Ende Januar 1917 neuer Erregungszustand. Internierung am 10. II. 1917. Der Zustand war ähnlich wie bei den früheren Internierungen, dazu noch Visionen; meist sah sie einen unserer Ärzte, dann wieder Totenköpfe und Schlangen. Am 30. IV. nach anderer Anstalt überführt. Vor Wiederaufnahme am 31. XII. 1918 nochmals in einer Anstalt, nachher Gravidität, artifizieller Abort, Selbstmordversuch. Zustand ganz ähnlich wie früher: sehr wechselnd mit oft ganz plötzlichen Umschlägen. Am 25. IV. 1919 Entlassung. Sommer 1919 aber depressiv, doch schon am 20. XII. 1919 Wiederinternierung bis 26. III. 1920 wegen neuerlichen Erregungszustandes. Machte unnötige Einkäufe, z. B. von Schmucksachen und verschenkte vieles. Auch vermutete man wieder sexuelle Abenteuer. Internierung am 6. IV. 1920.

Nach einiger Zeit bekannte sie ein sexuelles Verhältnis mit einem nahen Verwandten, das nun Folgen hatte. Da Pat. ernstlich mit Selbstmord drohte, entschloß man sich aus diesem Grunde und auch wegen der Schwere der schizophrenen Erkrankung zur Einleitung des künstlichen Abortes und Sterilisation. Zur Vornahme dieser Operation wurde Pat. am 15. VI. 1920 in die kant. Frauenklinik beurlaubt.

Katamnese: Am 3. VII. 1920 kehrte Pat., um vieles ruhiger, aus dem Spital zurück. Am 20. VII. 1920 konnte sie entlassen werden. Vom 14. bis 28. IV. 1921 war sie nochmals in einer Anstalt wegen eines neuerlichen manischen Schubes mit Visionen und Suizidideen. Nachher übernahm sie die Leitung eines Bijouteriegeschäftes an einem Kurort, wo sie gleich für die nächste Saison wieder engagiert wurde. Nebenher bildete sie sich im Gesang weiter aus und trat im Frühling 1922 erstmals öffentlich auf und scheint großen Erfolg gehabt zu haben. Am 30. VII 1923 stellte sie sich uns persönlich vor. Sie war submanisch angeregt und stand ihrer Krankheit ziemlich objektiv gegenüber. Während der Unterredung konnte gar nichts Schizophrenes an ihr beobachtet werden. Wurde für nächste Saison vom Theater einer der größten Schweizer Städte verpflichtet. Doch schon im Spätherbst wieder Depression.

Diese Hebephrene mit manischen und depressiven Phasen ist sehr gefährdet, während manischer Erregungszustände sittlich zu entgleisen, obschon sie nicht an einem moralischen Defekt leidet. Als sie erstmals geschwängert wurde, ließ sie einen Abort vornehmen; das zweite Mal wurde sie durch einen nahen Verwandten gravid. Danach trat eine schwere Depression mit Suicidgefahr ein, weshalb wir den Abort mit anschließender Sterilisation ausführen ließen. Die Operation war unseres Erachtens um so berechtigter, als es sich um eine Geisteskranke handelt, die sich jeweilen in unzurechnungsfähigem Zustande mißbrauchen ließ. Seit der Operation hat sich das Verhalten der Patientin nicht wesentlich geändert: manische und depressive Phasen, untermischt mit Zuständen, in welchen bei oberflächlicher Untersuchung von einer Erkrankung der Patientin überhaupt nichts zu bemerken ist und in denen sie sich sozial heraufarbeitet, wechseln untereinander ab.

Fall XXXIX, geb. 1895, Dienstmädchen, Pfropfkatatonie (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater Trinker, starb an Paralyse; Mutter litt an Katatonie, starb nach mehreren apoplektischen Insulten; ein Halbbruder litt an religiösem Wahnsinn, eine Halbschwester machte einen Suicidversuch. Pat. war von jeher geistig zurückgeblieben, eigensinnig und jähzornig. In der Schule mußte sie zweimal sitzen bleiben. Nachher war sie an verschiedenen Stellen, hielt aber nirgends lange aus, lief fort, wenn man sie gescholten hatte und wurde aufgeregt und grob. Einmal schluckte sie in der Aufregung Nadeln. Ein anderes Mal, als sie zur selben Zeit erfuhr, daß Mutter und Bruder versorgt werden mußten, bekam sie einen Anfall mit Bewußtlosigkeit, aber ohne Zungenbiß oder Urinabgang. Nachher wollte sie sich aus dem Fenster stürzen. Sie wurde damals zur Beob-

achtung in die Schweiz. Anstalt für Epileptische geschickt. Es wurde kein Ohnmachtsanfall mehr beobachtet. Nachher nahm sie eine Stelle an, mußte aber nach vier Wochen in die Irrenanstalt gebracht werden, weil sie in einem Wutanfall alles Küchengeschirr zerschlug und ihre Bibel in Fetzen zerriß. Aus dieser Anstalt wurde sie im März 1914 in die unserige versetzt, wo sie sich mit sechs Intervallen von allerlängstens einigen Monaten seither aufhält. Zwischendurch war sie noch mehrmals in Privatanstalten. Mit oder auch ohne äußere Ursache traten oft ganz plötzlich einsetzende Aufregungszustände auf von tage- bis wochenlanger Dauer, oft mit Gesichts- und Gehörshalluzinationen und Zerstörungs- und Selbstmordtrieb. Zwischendurch ist sie einsichtig, sehr nett und äußerst fleißig. 1919 war sie für kurze Zeit in einem Spital als Magd beschäftigt. Sie hängte sich einem Angestellten an, der im Walde sexuell mit ihr verkehrte. Die Folge war ein neuer Aufregungszustand mit Suicidtrieb, der sie wiederum in unsere Anstalt brachte. Die Patientin hatte glücklicherweise nicht konzipiert. Um aber das im Grunde sehr anständige Mädchen in dieser Hinsicht zu schützen, wurde sie in ihrem und der Schwester Einverständnis im September 1919 in der Frauenklinik sterilisiert.

Katamnese: Kurze Zeit nachher mußte sie eines abermaligen Aufregungszustandes wegen unserer Klinik zugeführt werden. Im großen und ganzen ist Pat. bis heute unverändert, doch sind die Verstimmungen in den letzten Jahren meistens nicht mehr so stark wie früher. Ein Entlassungsversuch im Jahre 1920 scheiterte abermals nach ganz kurzer Zeit. Die Patientin besorgt in ruhigen Perioden Zimmer unserer Ärzte und kann sich beim Putzen ihre Verstimmungen etwas austoben.

Diese Pfropfkatatonica kann sich wegen ihrer hauptsächlich endogen auftretenden imbezillen Erregungszustände in der Freiheit nicht halten. Während einer versuchsweisen Entlassung wurde sie einmal mißbraucht. Da man bei einer eventuellen späteren Entlassung sie sowohl aus rassehygienischen sowie auch persönlichen Gründen vor einer Schwangerschaft schützen wollte, wurde sie sterilisiert. Alle Entlassungsversuche schlugen bis jetzt fehl, so daß bis heute der Wert der Operation nicht in Erscheinung trat, da die Patientin, abgesehen von freien Ausgängen, nur einmal für kurze Zeit die Anstalt verlassen konnte. Sie ist allerdings in den letzten Jahren etwas ruhiger geworden, so daß eine Entlassung immerhin noch im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Fall XXXX, geb. 1877, Fabrikarbeiterin, Katatonie. (Fall XIV, Diss. *Oberholzer*.) Psychiatr. Klinik, Zürich.

Eine verstorbene Schwester der Pat. war epileptisch; ihre Brüder trinken. Der Großvater väterlicherseits war ausgesprochener Potator, ein Geschwisterkind des Vaters wegen Melancholie interniert. Die Brüder der Mutter waren Trinker; einer von ihnen trug sich immer mit Suicidgedanken und starb früh.

Liebte als junges Mädchen einen Deutschen und hoffte im stillen, ihn heiraten zu können, ihr Vater war dagegen. Das durch eine lieblose Stiefmutter verschüchterte Mädchen dachte kaum daran, gegen den Willen des geliebten Vaters zu heiraten. Vor einem illegalen Verhältnis hatte sie Angst und Abscheu.

Sie machte sich zu jener Zeit oft Gedanken, was wäre, wenn sie ein uneheliches Kind bekommen sollte, und sagte sich, man töte sich dann selbst und das Kind der Schande wegen. Als der Geliebte sie eines Tages leidenschaftlich bedrängte, flehte sie ihn an, ihr nichts zu tun. Daraufhin sagte er sich von ihr los. Pat. war sehr niedergeschlagen, hatte Selbstmordgedanken, kam lange nicht über das Erlebte hinweg. Später lernte sie ihren ersten Mann kennen. Sie sehnte sich nach einem Heim und wollte aus ihren bisherigen Verhältnissen herauskommen. Sie liebte ihn nicht, wußte aber, daß er solid war und ernste Absichten hatte. Heirat November 1906. Hoffte, daß ihre Liebe nachher erwache, sah sich aber sehr getäuscht, da der Mann sie vernachlässigte. Während erster Gravidität Depressionen. Wegen Hyperemesis, wahrscheinlich aus psychischen Gründen, Abort. Bei der zweiten Gravidität freute sie sich auf ihr Kind, der Mann behandelte sie aber gerade zu dieser Zeit schlechter als sonst. Er stellte sie immer als dumm hin und äußerte einmal, sie könne nicht einmal ein rechtes Kind zur Welt bringen. Daraufhin tiefere Depression als bei erster Schwangerschaft. Zwangsidee, das Kind werde schwachsinnig. Fürchtete, sie, „die dumme Person", könne ihr Kind nicht erziehen. Widerwillen gegen Sexualverkehr, wünschte oft, keinen Mann zu haben, oder dachte, wenn er nur sterben würde. Mit der Geburt im Januar 1909 fing sie an, ihren Mann zu hassen, konnte seine Stimme nicht mehr ertragen. Verhalten zum Kinde von Anfang an sehr ungleich und sonderbar. Habe es oft mit kaltem Blick angesehen und nie geliebkost. Nach gegenteiliger Aussage einer Freundin aber soll sie eine herzliche Freude an ihm gehabt haben. Mit der Zeit wurde sie ihm gegenüber aber gleichgültig und begann es schließlich wie den Mann zu hassen. Eine innere Stimme, die immer mehr Herrschaft über sie gewann, befahl ihr, das Kind zu töten. Sie versuchte, sich zu wehren, und wollte es im Vorgefühl der Aussichtslosigkeit ihres Kampfes gegen diesen Zwang in Pflege geben. Sie jammerte immer: „Wenn nur dem Buebli nüt passiert." Leider achtete der Mann nicht darauf. Zu dieser Zeit ließ sie das Kind beim Baden einmal ins Wasser fallen und machte sich bittere Vorwürfe über ihre „Unachtsamkeit". Sie wurde immer scheuer und klagte immer mehr, wie ganz anders sie seit der Geburt sei. Im Mai 1909 gab sie dem Kind in Wasser gelöstes Mäusegift zu trinken. Während es trank, freute sie sich. Sie bereute die Tat aber sofort und versuchte, es mit Fencheltee zu retten, doch umsonst. Sie war untröstlich und jammerte, daß sie das habe tun müssen. Daraufhin wurde die Pat. zur Beobachtung in unsere Anstalt gebracht. Von Anfang an fiel eine ausgesprochene Paramimie auf. Mit dem unteren Teil des Gesichtes lachte sie; in den Augen lag Trauer, Schmerz und Freude, auch wenn sie weinte. Stimmen sagten ihr, so etwas, wie sie getan, täten nur Dirnen. Gegen die Untersuchung hatte sie starke Widerstände. Sie hielt sich selbst für geisteskrank und äußerte auch, daß sie keine Kinder mehr bekommen dürfe, da sie nicht sicher sei, daß „so etwas" nicht wieder vorkommen könne. Zeitweise war Pat. ziemlich ruhig, doch traten noch mehrfach stärkere Depressionen mit Selbstmordtrieb und motorischer Unruhe auf. Im September 1909 wäre Entlassung möglich gewesen, wenn nicht zu befürchten gewesen wäre, daß sich bei einer allfälligen neuen Schwangerschaft das gleiche Unglück wiederhole. Wir rieten dem Manne, der von Scheidung nichts wissen wollte, die Frau sterilisieren zu lassen. Dieser war schließlich mit unserem Vorschlage einverstanden, ebenso die Justizbehörde und der Vormund. Die Patientin selbst konnte lange nicht mit sich einig werden, da sie gerne noch Kinder gehabt hätte; schließlich

überwogen bei ihr doch die praktischen Rücksichten, und auch sie willigte zur Operation ein. Die Entscheidung hatte wieder eine, wenn auch nicht ernstliche Depression nach sich gezogen, die aber nach einigen Wochen wieder verschwand. Sterilisation am 8. XII. 1909 durch beidseitige Tubenresektion. Entlassung Ende Dezember 1909.

Katamnese: Zu Hause rühmte sie den Mann, klagte aber bei einem Besuche im Juli 1910, wie sie sich in seiner Gegenwart Mühe geben müsse, ruhig und heiter zu sein. Der Geschlechtsverkehr mit ihm sei ihr verhaßt, sie möchte ihn am liebsten schlagen, sie glaube fast, daß sie im getöteten Kinde den Vater gehaßt habe. Wiederinternierung im Dezember 1910 wegen neuerlicher melancholischer Verstimmung. Pat. sollte umziehen, bekam aber Angst, wollte am liebsten in der alten Wohnung bleiben. Meinte, der Mann hätte ja allein umziehen können; dieselben Selbstvorwürfe wie früher. Hätte wieder gern ein Kind gehabt. Auffallend war schon im vorhergehenden Sommer, daß sie alle Aufträge, die ihr Mann ihr gegeben hatte, leicht vergaß, während sie sonst ein gutes Gedächtnis hatte. Am 14. I. 1911 zweite Entlassung nach Hause. Bald darauf erkrankte ihr Mann schwer und starb; sie soll ihn gut gepflegt haben. Nachher an verschiedenen Stellen, namentlich als Haushälterin, einmal auch als Krankenpflegerin. Wunderte sich selbst, wie wenig ihr der Tod des Mannes zu Herzen gegangen sei. 1918 heiratete sie wieder. Im Sommer 1921 Tod nach längerem Leiden an Herzschlag. Der zweite Mann wußte bis heute nicht, daß sie je in einer Anstalt war; man habe ihr gar nichts angemerkt.

Diese Patientin konnte dem schizophrenen Zwange, ihr Kind aus Haß gegen den Mann zu töten, nicht widerstehen, so sehr sie sich auch dagegen wehrte. Um ein neues Unglück zu verhüten, standen drei Möglichkeiten offen: Dauernde Internierung bis zum Klimakterium, Scheidung oder Sterilisation. Ersteres wäre eine Grausamkeit gewesen, da die Frau bald wieder so gesund war, daß sie ihren Pflichten obliegen konnte, sie ökonomisch sehr geschädigt und ihr Zustand durch eine längere Internierung möglicherweise noch verschlimmert worden wäre. Von einer Scheidung wollte der Mann nichts wissen. Die Sterilisation, die der beste Ausweg erschien, wurde schließlich auch ausgeführt. Der Entschluß zu dieser Operation hatte zuerst eine leichtere Depression im Gefolge, was aber durchaus begreiflich ist, da die Pat. gerne Kinder gehabt hätte und nun endgültig darauf verzichten mußte. Später machte sie nochmals einen Schub ihrer Krankheit durch, in welchem sich ihre Abneigung gegenüber ihrem Manne wieder deutlich zeigte. Nach dessen Tod ging es ihr immer sehr gut. Sie heiratete nochmals. Der zweite Mann hatte keine Ahnung, daß sie je einmal geistig gestört war.

Fall XXXXI, geb. 1889, Krawattenmacherin, Katatonie (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Der Vater der Pat. war Trinker, die Mutter etwas melancholisch veranlagt. Pat. lebte mit der Mutter zusammen und verdiente ihr Brot durch

Heimarbeit. Anfangs 1907 erkrankte die Mutter schwer und wurde von der Tochter gepflegt. Sie lebten in Weltabgeschiedenheit, bis im Oktober 1909 die Mutter ihrem Leiden erlag. Der Tod derselben ging der Pat. sehr nahe und veränderte ihr Wesen gänzlich. Am 13. XII. 1909 wurde sie in gehobener Stimmung im Bette sitzend in ihrer in größter Unordnung befindlichen Wohnung aufgefunden. Sie gab an, nichts mehr arbeiten zu müssen, da sie Frau Pfarrer werden wolle. Am nächsten Tag geschlechtlichen Verkehr mit einem verheirateten Arbeiter, der ihr angeblich hierdurch „ihre Blutwallungen beheben wollte". Am 18. XII. wegen gesteigerter Erregung ins Notkrankenhaus eingeliefert, mußte sie aber wegen zunehmender Unruhe am 25. XII. 1909 in unsere Klinik gebracht werden. Im Vordergrunde erotische Wahnideen; daneben Halluzinationen, Sperrungen und Paramimie. Nach eingetretener Beruhigung Entlassung am 2. IV. 1910. Doch schon am 3. X. 1910 Wiederaufnahme, da sie sich durch ihr sonderbares Benehmen in einem Erholungsheim, wo sie angestellt war, unmöglich gemacht hatte, indem sie Verfolgungsideen äußerte und sich in die Betten von Patienten legte. In der allerersten Zeit unrein und sexuell sehr stark erregt. Mit der Zeit Beruhigung, doch war sie andauernd stark erotisch. Um einer Schwängerung bei einem allfällig wieder auftretenden erotischen Schub von Schizophrenie vorbeugen zu können, wurde Pat. in ihrem, des Vormundes und der Vormundschaftsbehörde Einverständnis am 31. VII 1912 in eine Klinik zur Sterilisation überführt.

Katamnese: Seither geht es Pat. sehr gut. Seit 1920 glücklich verheiratet. Da der Mann über ihre Krankheit aufgeklärt war und Nachkommenschaft ausgeschlossen ist, lag der Ehe kein Hindernis mehr im Wege. Die Kinderlosigkeit bedrückt sie allerdings zeitweise, doch kann sie sich darüber hinwegtrösten, da sie sich anderseits sagt, daß die Kinder möglicherweise die Krankheit von ihr hätten erben können.

Diese Patientin wurde in einem katatonen Erregungszustand auf ihren Wunsch von einem gewissenlosen Manne mißbraucht. Um eine Schwängerung in einem ähnlichen Zustande vermeiden zu können, wurde die Sterilisation ausgeführt. Da die Patientin während acht Jahren praktisch gesund war und keine Kinder bekommen kann, wurde ihr die Heirat erlaubt, nachdem der Mann über alle eventuell zu erwartenden Veränderungen ihres Gesundheitszustandes unterrichtet war. Wäre sie nicht sterilisiert, so hätten der Erlaubnis zur Eheschließung viel stärkere Bedenken entgegengestanden.

Fall XXXXII, geb. 1887, Hausfrau, Imbezillität (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Großvater väterlicherseits Trinker, Mutter genießt schlechten Leumund, habe nichts von Kleinkinderpflege verstanden, so daß von neun Kindern fünf als klein starben. Die Kinder wurden schlecht erzogen und zum Betteln angehalten. Ein Bruder der Pat. Hochstapler und Erfindungsschwindler, starb 25jährig an Lungentuberkulose, ein Bruder Trinker, eine Schwester schwachsinnig.

Pat. war Frühgeburt, lernte spät Sprechen und Gehen, bis zum 16. Jahre Bettnässerin, kam wegen Schwächlichkeit erst mit acht Jahren zur Schule, blieb einmal sitzen. Sie war still, zurückgezogen und ängstlich, konnte Lärm nie ertragen, lief auch deswegen in einer Fabrik bald weg. Lernte dann einfache Näharbeit und bekam Arbeit nach Hause. 1905 verliebte sie sich in ihren jetzigen Mann, einen schwachsinnigen, impulsiven Alkoholiker, der sie eigentlich gar nicht heiraten wollte. Gegen den Willen der Eltern ließ sie nicht von ihm los, reiste ihm sogar nach und erzwang dann die Heirat nach Schwängerung. Vom Haushalt verstand sie nichts und verschleuderte ihr Geld in den Tag hinein, besonders mit Schlecken. Sie konnte sich nicht in die neuen Verhältnisse finden und ging wieder zur Mutter. Nach einiger Zeit kehrte auch der Mann wieder an diesen Ort zurück. Am 2. IX. 1910 gebar sie ein Kind, dem gegenüber sie ganz interesselos und ohne Mutterliebe blieb. Sie verstand nichts von Kinderpflege, folgte blindlings der Mutter, die im gleichen Falle war. Schrie das Kind, so stopften sie sich Watte in die Ohren oder schlugen es. War der Mann zu Hause, so mußte er das Kind pflegen. Infolge andauernder Mißhandlung bekam das Kind Krämpfe und starb im Oktober 1910. Nicht die Pat., sondern eine herbeigerufene Nachbarin entdeckte den Tod. Pat. verhielt sich ganz kühl. Wegen häufiger Prügelszenen wurde dem Ehepaar die Wohnung gekündigt. Er ging auf die Wanderschaft, sie zu ihrer Mutter. Am 20. VIII. 1911 gebar sie wieder ein Kind. Sie verhielt sich wieder wie das erste Mal. Nach drei Wochen wurde es in schlechtem Zustande ihren Eltern übergeben, die es aber auf die Dauer nicht behalten wollten. Am 14. X. 1911 holte auf Geheiß der Pat. eine Bekannte das Kind ab und brachte es in die Wohnung der Pat. Diese aber trug es sogleich in die Wohnung einer anderen Bekannten, die nicht einmal zu Hause war und legte es auf den Diwan. Diese Frau wußte gar nicht, was mit dem Kinde anzufangen, und wollte es der Pat., die inzwischen noch die Wäsche gebracht hatte, wieder mitgeben. Pat. erklärte aber rundweg, sie besorge das Kind nicht, eher laufe sie davon. Sie brachte es dann schnurstracks einer anderen Frau, von der sie wußte, daß sie Kinder in Pflege nehme. Diese Frau aber nahm im Winter keine Kinder auf. In ihrer Ratlosigkeit ging nun Pat. wieder nach Hause und warf dem Manne das Kind auf den Tisch: Er solle es wegtun, sie wolle es nicht mehr sehen. Sie wollte sich nun im See ertränken, kehrte aber nach einiger Zeit zurück und versuchte sich mit Messer und Gabel zu erstechen, konnte aber vom Manne daran gehindert werden. In der Nacht mußte er wieder für das Kind aufstehen. Er schlug im Zorne das Kind auf den Kopf und ließ es zu Boden fallen. Am folgenden Tage fiel ihr auf, daß es so ruhig war und fast nichts mehr trank. Als man ihr eröffnete, daß das Kind wohl nicht mehr lange lebe, verhielt sie sich ganz teilnahmslos, ebenso am folgenden Morgen, als es tot war.

Pat. wurde am 18. X. 1911 zur gerichtlichen Begutachtung in unsere Anstalt aufgenommen. Sie ist eine schmächtige Person mit idiotischem Gesichtsausdruck. Intelligenz- und Kenntnisprüfung sprachen für ausgesprochenen Schwachsinn. Auffallend war nur, daß sie in ihrer Lebensbeschreibung sehr wenige orthographische Fehler machte. Da sie glaubte, schon wieder in Erwartung zu sein, wollte sie sich, wie die beiden ersten Male, durch Hungern der Leibesfrucht entledigen. Es bestand aber keine Schwangerschaft, sondern nur Amenorrhoe. Wir empfahlen in unserem Gutachten die Sterilisation. — In einer anderen Anstalt wurde sie Ende Februar 1913 sterilisiert.

Katamnese: Seither ist Pat. wieder zu Hause. Aus der Zwischenzeit bis jetzt ist nur wenig zu erfahren, da die Eheleute häufig den Wohnort wechseln. Pat. verdient etwas durch Näharbeiten. Der Mann trinkt nach wie vor.

Hier handelt es sich um eine imbezille, aus einer Trinkerfamilie stammende Frau, die schon von jeher körperlich und geistig zurückgeblieben war. Ihr Geschlechtstrieb ist sehr stark entwickelt; dagegen fehlen die mütterlichen Instinkte und Fähigkeiten wie auch die zur Führung eines Haushaltes gänzlich. Obschon weder sie, noch ihr Mann von Gesetzes wegen ehefähig waren, gelang es ihr doch, ihn zu heiraten. Die beiden Kinder behandelte sowohl sie wie auch der Mann unmenschlich, so daß sie zugrunde gingen. Als sie einmal keinen Ausweg fand, sich des verhaßten Kindes zu entledigen, verübte sie in ihrer Verzweiflung einen Selbstmordversuch. Die Patientin hätte wegen der Gefahr, wieder Kinder zu bekommen und dadurch zu einem neuen Morde, eventuell Suicid, verleitet zu werden, dauernd auf öffentliche Kosten in einer geschlossenen Anstalt interniert werden müssen. Durch die Sterilisation konnte dies vermieden werden. Die Patientin lebt seit ca. 10 Jahren wieder in der Freiheit und kann sich leidlich durchbringen.

Fall XXXXIII, geb. 1884, ledig, ohne Beruf, Imbezillität (Fall II, Diss. *Oberholzer*). Psychiatr. Klinik, Zürich.

Eltern klein und schwächlich. Der Vater zur Zeit der Zeugung viel betrunken. Eine Schwester der Mutter senil-dement, von neun Geschwistern lebten 1910 nur noch zwei.

Schwere Geburt, weil krank, lernte Pat. erst spät gehen und sprechen. Sie war von jeher aufgeregt, zeitweise böse und blieb zweimal sitzen. Später besorgte sie daheim schlecht die Hausgeschäfte, wurde dann Hilfsarbeiterin auf dem Gemüsemarkt, verdiente täglich 70 Rappen und beschäftigte sich noch Jahre nach der Pubertät mit Bilderbüchern und Spielsachen. 1907 wurde sie durch einen Aftermieter ihres Onkels, bei dem sie wohnte, ins Zimmer gelockt und mißbraucht. Da jener ihr verboten hatte, Lärm zu machen, blieb sie ruhig. Sie dachte nicht daran, daß „so etwas" wie eine Schwangerschaft passieren könnte. Im Mai 1908 gebar sie einen Knaben, der in den Kinderjahren etwas kränklich war, jetzt aber körperlich gesund, doch geistig erheblich zurückgeblieben, jähzornig, weinerlich und unordentlich ist. 1909 wurde sie abermals verführt. Da der Mann schon über 50 Jahre alt war, dachte sie auch diesmal nicht an die Folgen. Als sie an ihrem Zustande nicht mehr zweifeln konnte, hoffte sie, daß er sie heirate oder doch wenigstens für das Kind sorge. Am Tage vor der Geburt vernahm sie seinen Tod und geriet darob in große Verzweiflung. Nach der Geburt durchriß sie die Nabelschnur und schlug das Kind mit dem Köpfchen auf den Boden, bis es tot war. Leiche und Nachgeburt brachte sie in die Küche und legte sich dann schlafen. Am nächsten Morgen brachte sie Kind und Nachgeburt in einem Deckelkorb an den naheliegenden Fluß und leerte den Inhalt dort aus. Dann machte sie zu Hause ihre gewohnten Morgenarbeiten und beseitigte erst nachher Blutspuren und Wäsche, doch nur recht unvoll-

kommen. Nachher ging sie wie gewohnt auf den Markt. Folgenden Tages wurde sie verhaftet, gestand aber erst nach der ärztlichen Untersuchung.

Unsere Untersuchung: Hochgradige Imbezillität, kein Verständnis für höhere soziale Pflichten. „Man dürfe ein Kind nicht töten, weil es auskomme." Affektivität und Benehmen ganz infantil, lebte sorglos in den Tag hinein, bereute ihre Tat und hatte sich vorgenommen, jeden Samstag (Tag der Tat) zu fasten. Körperliche Degenerationszeichen.

Auf unser Gutachten hin wurde Pat. vom Vormunde aus zur Sterilisation in die Frauenklinik geschickt, gleichzeitig wurde das in eine Dermoidzyste verwandelte linke Ovar entfernt.

Katamnese: Nach ihrer Entlassung aus der Frauenklinik kam sie noch kurze Zeit in ein Erholungshaus und von dort im Mai 1910 als Hilfsmädchen gegen Kostgeld in eine Privatfamilie. Wegen ihres störrischen Wesens, ihrer Unreinlichkeit und ihrer Geistesschwäche war sie nicht zu gebrauchen und mußte in ein Versorgungsheim gebracht werden. Da sie sich bei einer Tante beklagte, sie würde von Nebeninsassen gequält, nahm diese sie im Oktober 1911 zu sich. Zeitweise wurde über sie geklagt, da sie äußerst tückisch sei, lache, wenn andere Schmerzen hätten, und Kinder in ihrer Umgebung plage. Ermahnungen konnten sie scheints doch etwas bessern. Aus äußeren Gründen mußte sie im Sommer 1914 wieder ins Versorgungsheim gebracht werden. Es ging dort ganz gut. Sie war stets gutmütig und außerordentlich fröhlich. Im Herbst 1916 fand sie wieder bei ihrer Tante Aufnahme, war sehr schwer zu halten, näßte das Bett, wurde unreinlicher, ungehorsamer und stahl Kleinigkeiten. Da die Tante wegzog, mußte sie wiederum durch die Gemeinde in einem Heim untergebracht werden. Sie war recht unordentlich, aber doch fleißig, so daß es ganz gut ging, wenn sie nicht gerade von Nebeninsassen geneckt wurde. Als sie wieder einmal Streit mit einem Insassen hatte, sank sie plötzlich hemiplegisch nieder. Sie kam am 5. VIII. 1920 ins Spital, wo sie am 8. IX. 1920 starb.

Diese Imbezille, die von minderwertigen Eltern abstammt und einem ebenfalls imbezillen Knaben das Leben geschenkt hat, wurde sterilisiert, um sie vor weiteren Schwängerungen und der Gefahr einer Wiederholung des Deliktes zu schützen. Infolge ihrer Imbezillität war sie unfähig, sich gewissenloser Männer zu erwehren. Auch dachte sie nicht einmal an die Folgen, die aus geschlechtlichem Verkehr resultieren könnten. Außerdem erwies sie sich als gänzlich unfähig, für sich, geschweige für Kinder zu sorgen. Daß sie moralisch noch mehr entgleisen könnte, wenn sie keine Schwangerschaft mehr zu fürchten hätte, fiel bei ihrer Passivität außer Betracht. In der Tat war auch die Patientin nach der Sterilisation dauernd außerhalb einer geschlossenen Anstalt zu halten. Soweit es ihre Imbezillität erlaubt, konnte sie anfänglich noch etwas arbeiten. Wegen zunehmender Störrischkeit und Unreinlichkeit wurde sie sozial immer unfähiger und

mußte deshalb die letzten Jahre ihres Lebens in einem offenen Heime zubringen, wo sie etwas arbeiten konnte, wenn sie nicht gerade gereizt wurde.

Zusammenfassung.

1. Die Entfernung der Geschlechtsdrüsen (Kastration) oder die Unterbindung ihrer Ausführungsgänge (Sterilisation), event. auch durch Röntgenbestrahlung, kann vom Psychiater empfohlen werden, wenn *alle anderen Versuche* der Ausschaltung eines für das Individuum selbst oder für die Gesellschaft hochgradig gefährlichen Zustandes der Sexualfunktion durch psychische oder medikamentöse Behandlung fehlgeschlagen haben.

2. Der Eingriff besteht entweder in Operation oder in Röntgenbestrahlung; er darf nur dann vorgenommen werden, wenn er im höheren Interesse des betreffenden Menschen selbst liegt oder, in Ausnahmefällen, wenn mit großer Wahrscheinlichkeit dadurch eine schwer defekte Nachkommenschaft verhütet werden kann. Er ist bei der heutigen Lage unserer Gesetzgebung nur dann gestattet, wenn bei Handlungsfähigkeit der Patient selber zustimmt, wobei aber immer durch spezialistische Untersuchung die psychiatrische Notwendigkeit nachgewiesen sein muß. Fehlt dem betreffenden Individuum die Handlungsfähigkeit, so ist die Zustimmung der Vormundschaftsbehörde einzuholen; doch ist aus praktischen Gründen, auch wenn diese vorliegt, von dem Eingriff abzusehen, falls der Handlungsunfähige selbst damit nicht einverstanden ist.

3. Es kommt als letztes Mittel in Betracht:

a) die *Kastration* bei psychopathischen Männern, deren hochgradige geschlechtliche Gefährlichkeit sonst nur durch dauernde Anstaltsinternierung beseitigt werden könnte, falls sie ohne diese in der Freiheit möglich wären. Bei Frauen, wenn durch die künstliche Menopause die wesentliche Besserung eines schweren psychopathischen Zustandes zu erwarten ist.

b) *Sterilisation* bei Männern und Frauen, falls schwerwiegende Gründe zur Ausschaltung der Nachkommenschaft vorhanden sind. Bei Frauen besonders, wenn durch sichere Verhütung weiterer Schwangerschaften mit großer Wahrscheinlichkeit Rückfälle psychotischer Schübe (z. B. schizophrene Graviditätspsychosen) oder Wiederholung in handlungsunfähigem Zustand aquirierter Schwangerschaften (z. B. bei Oligophrenen) oder Verbrechern ver-

hindert werden können, wodurch oft eine event. jahrzehntelange Anstaltsinternierung den Kranken erspart wird.

4. Die vorliegende Arbeit bezweckt, im Anschluß an die seinerzeitigen Hinweise von *Hans W. Maier* auf die einschlägigen Erfahrungen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika und die früher aus unserer Klinik von *Emil Oberholzer* publizierten Fälle die Erfahrungen zusammenzustellen, die in der Schweiz während der letzten 15 Jahre mit Kastrationen und Sterilisationen aus psychiatrischen Gründen gemacht wurden.

Die *Indikationen zur Kastration* bei den 19 männlichen Patienten waren:

Satyriasis in 4, Exhibitionismus und Homosexualität in 1, Exhibitionismus auf Debilität in 1, Exhibitionismus auf Epileptoid in 3, einfacher Exhibitionismus in 1, Päderastie in 2, Hebephrenie in 1, Imbezillität in 5 und beginnende arteriosklerotische Demenz in 1 Fall; bei den 10 Patientinnen:

Moralischer Defekt in 2, Pfropfschizophrenie in 2, Imbezillität in 4, Epilepsie und Haltlosigkeit in 1 und schwere Hysterie in 1 Fall.

Bei *Männern wurde die Sterilisation* ausgeführt in je einem Fall von Epilepsie und Hebephrenie;

bei den 12 Frauen in 1 Fall von Psychopathie, in 4 von moralischem Defekt, in 2 von Hebephrenie, in 3 von Katatonie und in 2 von Imbezillität.

Die *sozialen Erfolge* waren folgende:

bei Kastration	*Freiheit*	*zeitweise Internier.*	*dauernde Internier.*
Männer	15	2	2
Frauen	3	6	1
bei Sterilisation:			
Männer	1	1	—
Frauen	5	7	—

Literaturverzeichnis.

Alterthum, Hegar, Beitr. 2 nach *Fuchs*, zit. von *Pietrusky*. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., III. Bd., H. 2, 1924. — *Bonhoeffer, K.*, Die Unfruchtbarkeit der geistig Minderwertigen. Klin. Wochenschr., 3. Jg., Nr. 18, 1924. — *Fehling* zit. von *Pietrusky*, dtsch. Ztschr. f. d. ges. Med., III. Bd., H. 2, 1924. — *Fischer, Heinrich*, Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52, 1919. — *Gläveke*, Arch. f. Gyn. 35, zit. von *Pietrusky*, dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., III. Bd., H. 2, 1924. — *Hoffmann, von, Geza*, Die Rassenhygiene in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. München 1913, J. F. Lehmann. — *Kauders, Otto*, Zur Frage: Innere Sekretion des Hodens und Sexualität. Psychiatrische Beobachtungen von zwei Samenstrangunterbindungen an Jugendlichen. Allg. Ztschr. f. Psych. u. psych. ger. Med., Bd. 79, H. 3/4, 1923. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921, Jul. Springer. — *Krömer*, Allgem. Ztschr. für Psychiatrie, 52, l. cit. von *Pietrusky*, dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. III. Bd., H. 2, 1924. — *Laughlin, Harry H.*, Eugenical Sterilization in the United States, Chicago 1922. — *Maier, Hans W.*, Die nordamerikanischen Gesetze gegen die Vererbung von Verbrechen und Geistesstörungen. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen, Bd. VIII, H. 1/3, 1911. — *Mandl-Bürger*, Biolog. Bedtg. d. Eierst. nach Entferng. d. Gebärmutter und nach *Fuchs-Mayer*. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1872, zit. von *Pietrusky*, dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., III. Bd., H. 2, 1924. — *Oberholzer, Emil*, Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Jur.-psychiatr. Grenzfragen VII. Bd., H. 1/3, 1911. — *Pfister*, Arch. f. Gynäkol. 35, zit. von *Pietrusky*, Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., III. Bd., H. 2, 1924. — *Pietrusky, F.*, Die gerichtsärztliche und sozialärztliche Bedeutung der Sterilisation und Kastration als Heilmittel. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Medizin, III. Bd., H. 2, 1924. — *Placzek*, Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarkeit. Leipzig 1918, Georg Thieme. — *Schinz, Hans R.*, Ein Beitrag zur Röntgenkastration beim Mann. Schweiz. med. Woch. Nr. 36, 1922. — *Schlund, Franz*, Beitrag zur Psychopathologie des Eunuchoidismus. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. LIII, H. 5/6, 1924. — *Sury, von*, Die Berechtigung der sozialen Indikation zur Sterilisation und ihre forensische Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswes. 3. Folge, XLIII, Bd. II, Suppl.-Heft 1912. — *Walthard, M.*, zit. von *Opitz, Erich*, Über die Bedeutung der Strahlenbehandlung u. funktionellen Uterusblutungen. M. m. W. Nr. 3, 1918. — *Derselbe*, in *Menge-Opitz*, Handbuch der Frauenheilkunde, München und Wiesbaden 1920, J. T. Bergmann. — *Werth*, Kl. Jahresber. 9, 1912, zit. nach *Pietrusky*, dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., III. Bd., H. 2, 1924.

I.

(Aus der Univ.-Nervenklinik Graz [Vorstand Prof. Dr. *Fritz Hartmann*].)

Über die Beeinflussung des histologischen Bildes des Zentralnervensystems durch humorale Veränderungen.

Von

Prof. Dr. MAX DE CRINIS

Assistent.

(Mit 21 Abbildungen im Text.)

1.

Die Lehre von der Bedeutung der Körpersäfte für das Zustandekommen der Krankheiten — die Humoralpathologie — ist ja eine sehr alte und hat im vergangenen Jahrhundert durch *Rokitansky* eine mächtige Förderung erfahren, der ja fast alle physiologischen und pathologischen Vorgänge auf verschiedenartige Mischungsverhältnisse bestimmter Art des Blutes bezog. Diese Vorstellungen über die Pathologie wurden unter dem Einflusse der *Virchow*schen Zellularpathologie verdrängt und gerieten vielfach in Vergessenheit, bis in letzterer Zeit die Bedeutung der Körpersäfte durch die auf dem Gebiete der Immunitätsforschung, der Serologie und Biochemie gefundenen Tatsachen neuerlich erkannt und gewürdigt wurde.

Wenn auch die Lehre *Rokitanskys* von den Krasen den modernen physiologisch-chemischen Anschauungen nicht entspricht, so bleibt es doch sein bleibendes Verdienst, die Forschung in eine Richtung gebracht zu haben, die sich den Einfluß der Körpersäfte auf den Chemismus der Zelle und damit auf die Zellfunktionen zur Aufgabe gemacht hat. Die Zellularpathologie wird uns nur die krankhaft veränderte Struktur der Zelle und ihrer chemischen Bausteine lehren, wird aber die Frage, warum und wie es zu diesen Veränderungen gekommen ist, offen lassen. Hier wird zunächst das Studium der Humoralpathologie weiterhelfen, und so sehen wir, daß nur die Zusammenarbeit beider Arbeitsrichtungen — der Zellularpathologie und der Humoralpathologie —, die sich lange Zeit so verständnislos gegenüberstanden, unseren Gesichtskreis

über das krankhafte Geschehen erweitern und damit zu Fortschritten in unseren Kenntnissen der einzelnen Krankheiten führen können.

Wenn ich im folgenden auf die Einwirkung der Körpersäfte auf die Zellen des näheren eingehe, so seien zunächst die bekannten physiologischen Tatsachen kurz gestreift.

Wir wissen, daß die Tätigkeit bestimmter Zellgruppen des Nervensystems durch die Körpersäfte reguliert wird und daß vor allem das Blut den Zellen Reize zuführt, durch welche sie dann erregt werden. So reguliert das Säure-Basengleichgewicht des Blutes bzw. die Änderung desselben die Atmung durch Erregung des Atmungszentrums, so werden durch Blutreize die Stoffwechselzentren des Gehirns und damit die Zentren, die die Wärmeregulation und den Grundumsatz überwachen, beeinflußt. Allgemein gesprochen nimmt das Zentralnervensystem ununterbrochen Reize aus dem Blute auf und stellt die vegetativen Funktionen auf zentrifugalen Bahnen danach ein. Bemerkenswert ist, daß die Regulierung der vegetativen Funktionen nicht nur auf direkt nervösem Wege, sondern auch auf humoralem Umwege erfolgen kann. Z. B. ist die Wirkung des Zuckerstiches die, daß die Erregung des Zuckerzentrums zunächst auf nervösen Bahnen zur Nebenniere fortgeleitet wird, dort zur Adrenalinausschüttung in das Blut Anlaß gibt und diese humorale Veränderung durch die Adrenalinvermehrung in der Leber zur Mobilisierung des Glykogens führt.

Dem Nervensystem stehen zur Aufnahme von Reizen aus der vegetativen Sphäre zwei Möglichkeiten zur Verfügung, die direkte auf nervösem und die indirekte auf humoralem Wege, und ebenso erteilt das Zentralnervensystem auf zweifachem Wege Impulse, direkte auf nervösen Bahnen und indirekte durch Mobilisierung humoraler Wirkungen. Von der Aufnahme von Reizen und ihrer Verarbeitung bzw. Einregulierung der vegetativen Funktionen hängt also der physiologische oder pathologische Ablauf der am Organismus in Erscheinung tretenden Funktionen ab, die in ihrer Summe den Gesamtstoffwechsel ausmachen. Ein pathologisch ablaufender Stoffwechsel aber wird durch seine toxischen Produkte die Zellen schädigen und deren Funktionen seinerseits wieder abändern, und so ergibt sich aus der Einwirknng des Zentralnervensystems auf den Stoffwechsel und dessen Rückwirkung auf dasselbe das physiologische oder pathologische Geschehen im Zusammenwirken der Teile des Organismus.

Der Chemismus der Körpersäfte ist also für das Zelleben ausschlaggebend.

Der wichtigste „Körpersaft", das Blut, bestimmt das Leben der Zellstruktur, mehr oder minder die chemischen Eigenschaften der übrigen Körpersäfte, und es ist klar, daß die Wechselbeziehung — Blut — Zentralnervensystem — von größter Bedeutung ist. Die komplizierte und vielfach ungeklärte chemische Zusammensetzung des Blutes gibt eine ungeahnte Vielheit von Problemen, die der Lösung zugeführt werden müssen. Ich möchte im nachfolgenden nur auf eine physikalisch-chemische Eigenschaft des Blutes und deren Veränderung eingehen und ihren Einfluß auf das Zelleben einem Studium unterziehen. Es ist dies die physikalisch-chemische Reaktion des Blutes hinsichtlich seines Säure-Basengleichgewichtes.

Die Beurteilung der Säurigkeit des Blutes hat in letzterer Zeit einen wesentlichen Fortschritt gemacht, und ihr Einfluß auf das physiologische Geschehen, vor allem die Atmung, ist durch die Untersuchungen von *Henderson, Hasselbalch* und *Winterstein* studiert worden.

Auf humoralem Wege, durch das Blut, wird das Atemzentrum in Erregung gesetzt, wobei die Kohlensäure nicht als Moleküle, sondern im ionisierten Zustande als Säure einwirkt und die Sauerstoffverarmung nicht direkt, sondern indirekt durch Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte erregend wirkt. Und zwar sind es die Wasserstoffionen, die den besonderen Atemreiz bilden, deren Konzentration gleichmäßig gewahrt werden muß, um das Atemzentrum bei gleicher Funktion zu erhalten. Der Organismus ist aber durch die Stoffwechselprodukte fortwährend der Gefahr der Ansäuerung und damit der Veränderung der H-Ionen-Konzentration ausgesetzt und verfügt über verschiedene Möglichkeiten, die Anreicherung von Säuren im Blute (Azidose) hintan zu halten:

Die Abgabe der flüchtigen Kohlensäure wird durch die Atmung geregelt, und die nicht flüchtigen Säuren werden durch die Nierentätigkeit, Magensekretion und Schweißbildung ausgeschieden. Genau so wie durch das Atemzentrum die Ventilationsgröße und damit die Kohlensäureabgabe reguliert wird, beherrschen andere Zentren die Tätigkeit der Nieren, Magensaftsekretion und Schweißausscheidung und werden durch Blutreize für diese Tätigkeit in Erregung gesetzt.

Wir sehen also, daß die Blutzusammensetzung durch eine ganz wunderbare Kontrolle des Zentralnervensystems garantiert

wird. Aber auch das Blut selbst setzt jeder H-Ionen-Konzentrationsänderung Schranken durch seine Puffersubstanzen. Solche Pufferkörper des Blutes sind vor allem die Natriumphosphatsalze, und zwar das primäre und sekundäre Phosphat und die Eiweißkörper, die bekanntlich Säure und basische Valenzen binden können. Strömen daher Säuren in das Blut ein, so werden wir zunächst keine Änderung in der H-Ionen-Konzentration finden, da die Säuren bis zu einem bestimmten Grade vollkommen ausgepuffert werden. Wohl aber wird die Alkaleszenz erschöpft, und die Aufnahmefähigkeit des Blutes für andere Säuren, z. B. CO^2, wird dadurch herabgesetzt. Neuere Methoden haben auch dieses Bindungsvermögen für Kohlensäure herangezogen, um die Anwesenheit und Vermehrung von Säuren im Blute festzustellen. Hat also das Blut Säuren aufgenommen, so werden die Säuren ausgepuffert, daher die H-Ionen-Konzentration nicht verändert, wohl aber wird durch die Bindung der Alkalireserven das Kohlensäurebindungsvermögen abnehmen. Je mehr Säuren vom Blute aufgenommen worden sind, desto geringer ist also das Kohlensäurebindungsvermögen, und so ist das Kohlensäurebindungsvermögen zum Maßstabe der Azidität des Blutes geworden.

Wir werden also von einer Azidose des Blutes schon sprechen können, wenn die H-Ionen-Konzentration noch keine Abweichung von der Norm aufweist, wohl aber das Kohlensäurebindungsvermögen herabgesetzt ist.

Es ist nun für die Zellen und ihre Tätigkeit nicht gleichgültig, ob sie von einem Blute gespeist werden, dessen saure Valenzen vermehrt und dessen Kohlensäurebindungsvermögen herabgesetzt ist. Aus dem Tierexperiment *Chvosteks* (1) wissen wir, daß es beim säurevergifteten Tiere zu einer Abnahme des Oxydationen und einer Kohlensäureretention in den Geweben kommt. Die Ansäuerung des Blutes hat also einen weitgehenden Einfluß auf den Zellstoffwechsel.

Es ist naheliegend, anzunehmen, daß mit der Veränderung des Zellstoffwechsels auch eine Änderung in der Zellfunktion eintritt. Tatsächlich konnte auch *Elias* (2) in einer umfassenden Arbeit die Abänderung der elektrischen Reizfähigkeit des Zentralnervensystems beim säurevergifteten Tiere experimentell nachweisen. Durch die Säurevergiftung war also der Stoffwechsel und Chemismus der Zellen so verändert worden, daß das Zentralnervensystem auf geringere elektrische Reize ansprach als vor der Säurevergiftung. Dieses Ergebnis führt also

zu der Annahme einer materiellen Schädigung der Zelle und damit Veränderung des Zellchemismus des Zentralnervensystems.

Wenn wir bei der Azidose, die mit nervösen Reaktionserscheinungen einhergeht, materielle Veränderungen in den Nervenzellen annehmen, so ergibt sich die *Frage, ob diese materiellen Veränderungen nicht auch histologisch nachgewiesen werden können.*

Aus der menschlichen Pathologie sind uns verschiedene Zustände bekannt, bei denen Azidose vorliegt und die mit nervösen Erscheinungen einhergehen. Hierher gehört vor allem das Coma diabeticum. Wir kennen aber auch andere Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen das Säure-Basengleichgewicht weitgehende Schwankungen nach der Säurigkeit hin aufweist und bei denen die Zunahme der sauren Valenzen für den Stoffwechsel und das Zustandekommen des Krankheitsbildes von Bedeutung werden. Es ist dies der epileptische und eklamptische Symptomenkomplex. Während bei diesen letzteren beiden Krankheitszuständen die histologischen Veränderungen studiert sind, sind uns *histologische Befunde bei Diabetes und dem Coma diabeticum,* welche für eine Erkrankung des Zentralnervensystems diffuser Art sprechen würden, *noch nicht mitgeteilt worden.*

2. Zur Histopathologie des Gehirnes bei Coma diabeticum.

Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei Gehirne von Diabetikern, die im Coma diabeticum zugrunde gegangen sind, zu untersuchen, und werde im nachfolgenden die Mikrophotogramme der histologischen Präparate wiedergeben. Im Anschlusse daran werde ich histopathologische Veränderungen im Gehirn von Eklampsie und Epilepsie zeigen, von Krankheitszuständen also, deren Ähnlichkeit untereinander nicht nur hinsichtlich des Ablaufes der akuten Krankheitserscheinungen (Krämpfe), sondern auch hinsichtlich ihres Stoffwechsels eigenartig sind und die, wie das Coma diabeticum, zu den endogenen Toxikosen gehören.

Der *Fall I* von Diabetes, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, betraf einen Patienten der Klinik. Es handelte sich um einen 23jährigen (jungen) Mann M. Kn., dessen Familienanamnese belanglos ist. Diabetes war in der Familie sonst nicht beobachtet worden. Der Patient selbst hatte im Jahre 1921 einen Lungenspitzenkatarrh, der angeblich ausgeheilt war.

Anfang März 1924 bemerkte er ein zunehmendes Mattigkeitsgefühl, Schlaflosigkeit und ein unerträgliches Durstgefühl. Er begab sich in ärztliche Behandlung und es wurde Diabetes festgestellt. Die eingeleitete Insulinkur hatte wenig Erfolg. Pat. kam am 28. VI. auf die Nervenklinik. Die Toleranzprüfung ergab eine Zuckerausscheidung von 400—500 g bei einer Zufuhr von 300 g Kohlehydrate. Durch entsprechende Diät und Behandlung besserte sich die Toleranz.

Am 10. VIII. trat eine Verschlechterung auf. Pat. verweigerte die Nahrungsaufnahme, die Harnzuckerausscheidung nahm wieder zu, und Azeton und Azetessigsäure traten im Harne massenhaft auf. Trotz Insulinbehandlung trat am 12. ein Koma ein und am 13. der Exitus im Koma.

Die Obduktion des Path.-Anat. Institutes in Graz ergab nachfolgenden Befund: ausgedehnte Fettgewebsnekrose im Pankreas und im Mesenterium. Hochgradige meteoristische Blähung des Dünn- und Dickdarmes. Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen beiderseits. Verkalkter tuberkulöser Primärkomplex rechts oben. Trübung des Myokards und der Leber. Hochgradige allgemeine Reduktion. Anämie.

Fall II. W. G., 61 Jahre, aus Graz.

Wurde am 28. IX. 1924 in die II. med. Abteilung des Landeskrankenhauses aufgenommen mit der Diagnose Diabetes, Myodegeneratio cordis und starb am 2. XII. 1924 in einem komatösem Zustande.

Obduktionsbefund: Hochgradige Sklerose der Coronargefäße. Frische Blutpfropfbildung im Horizontalast der rechten Kranzarterie. Frischer anämisch-nekrotischer Keil in der Hinterwandung des linken Ventrikels mit beginnender fibrinöser Perikarditis. Dilatation des linken Herzens und wandständige Thrombenbildung. Kleine Infiltrate der linken Niere. Fettnieren. Geringe Prostatahypertrophie. Dilatation der Harnblase. Mäßige Stauungslungen. Emphysem.

Vom Vorstande des Pathologisch-Anatomischen Institutes, Herrn Prof. Dr. *H. Beitzke*, wurden mir die Gehirne überlassen, wofür ich ihm hier noch meinen besonderen Dank aussprechen möchte.

Am ersten Bilde des Falles I (Abb 1), einem *Nissl*präparat aus dem Ammonshorn, sieht man zunächst an den Ganglienzellen Veränderungen. Diese erstrecken sich auf die Kernstruktur (geblähte Kerne) und auf die Tigroidsubstanz, die deutlichen Schwund zeigt. Die Glia ist im allgemeinen vermehrt, man sieht kleine Anhäufungen derselben. Auf diesen Bildern konnten auch progressive und regressive Kernformen der Glia bei stärkerer Vergrößerung festgestellt werden. Die Ganglienzellen sind von Gliazellen belagert, und man kann an einzelnen zugrunde gegangenen Ganglienzellen Vorgänge beobachten, die wir als Neuronophagie bezeichnen.

Die zweite Abbildung (Abb. 2) desselben Falles aus dem Gyr. centr. ant. läßt eine Anhäufung von Gliazellen an der Stelle, wo eine Ganglienzelle war, erkennen (Ganglienzellengrab). Außer der Vermehrung der Glia ist auch Vermehrung der faserhaltigen Glia festzustellen. Die Färbung ist nach einer Modifikation der *Ranke*schen, die Dozent *Kreutzfeld* ausgearbeitet hat, durchgeführt, und da sie an anderen Schnitten öfter gehandhabt wurde, sei sie ganz kurz beschrieben.

1. Härtung in Formol,
2. Gefrierschnitte möglichst dünn,
3. Aufsaugen in Aq. dest.,
4. Färben in einer 1proz. Lösung von Viktoriablau durch 24 h im Brutofen,

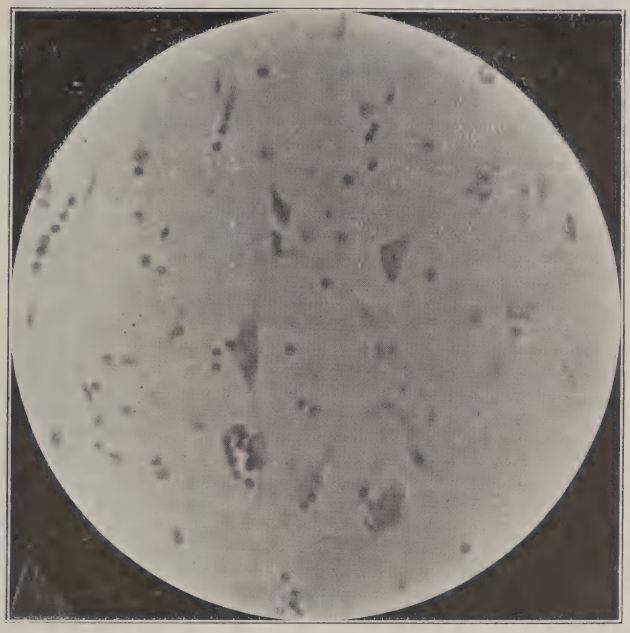


Abb. 1.

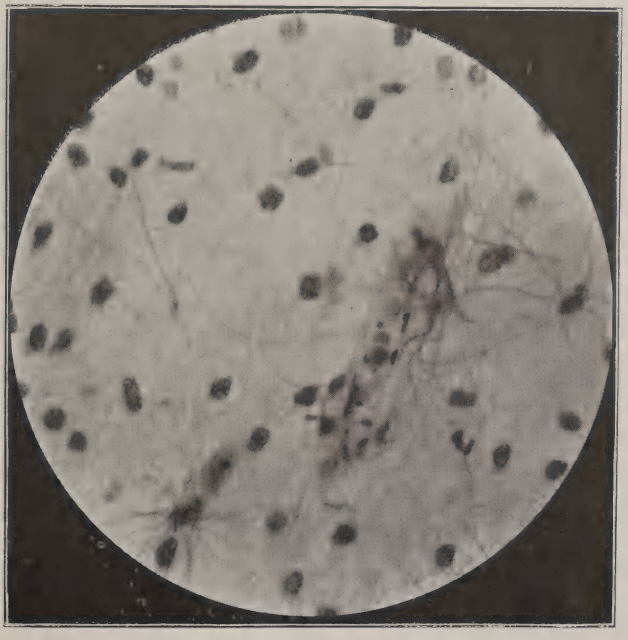


Abb. 2.

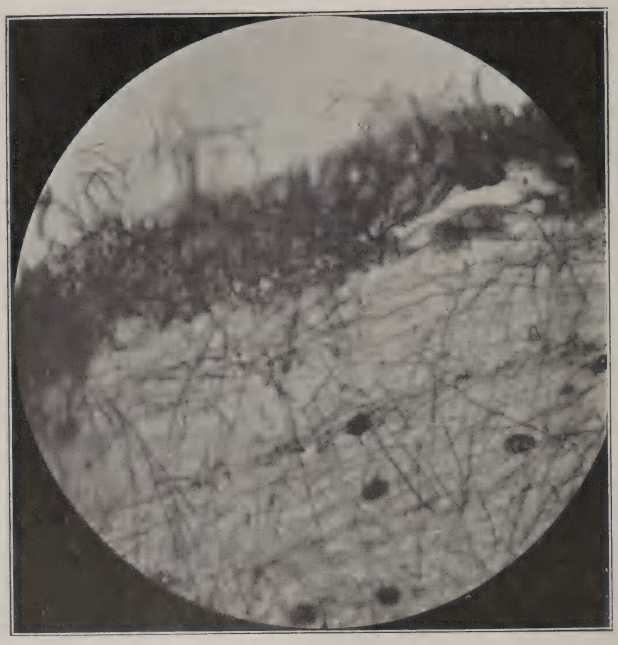


Abb. 3.

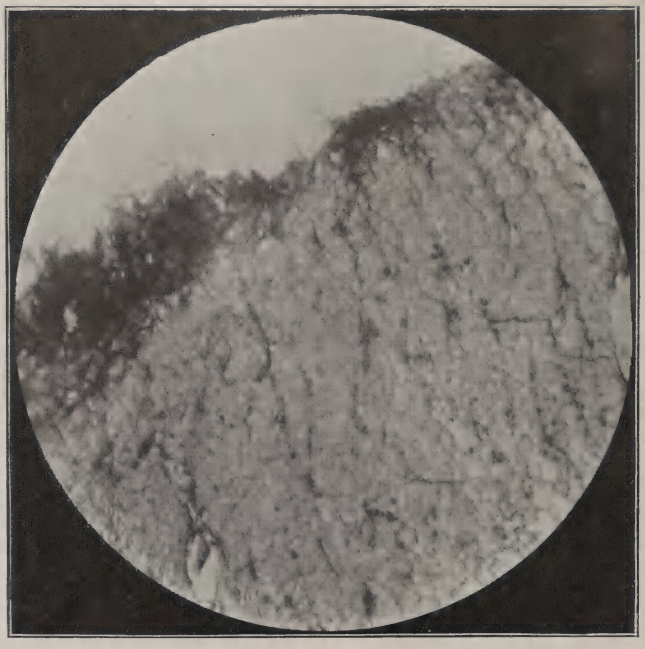


Abb. 4.

5. Auswaschen in Aqu. dest. und Aufziehen auf den Objektträger,
6. Trocknenlassen durch 24 h,
7. Kurz mit Jod-Jodkali beizen und mit Filtrierpapier ablöschen,
8. Einige Stunden trocknen lassen.
9. Entfärben mit Anilinxylol 1—2, bis die Schnitte blaßblau werden.
10. Übergießen mit Xylol,
11. Einschließen mit Kanadabalsam.

Durch diese Färbung werden vor allem die Gliafasern, aber auch die Gliazellen gefärbt. Auch die Ganglienzellen färben sich mit, wenn auch nicht so elektiv.

Wenn wir nun am nächsten Bilde (Abb. 3) die Gliafasern nach der modifizierten Ranke-Färbung im Ammonshorn betrachten, so sehen wir an der Oberfläche die Randgliafasern mächtig vermehrt. Wir können eine wallartige Verdichtung der Gliafasern mit pinselförmigen Wucherungen beobachten.

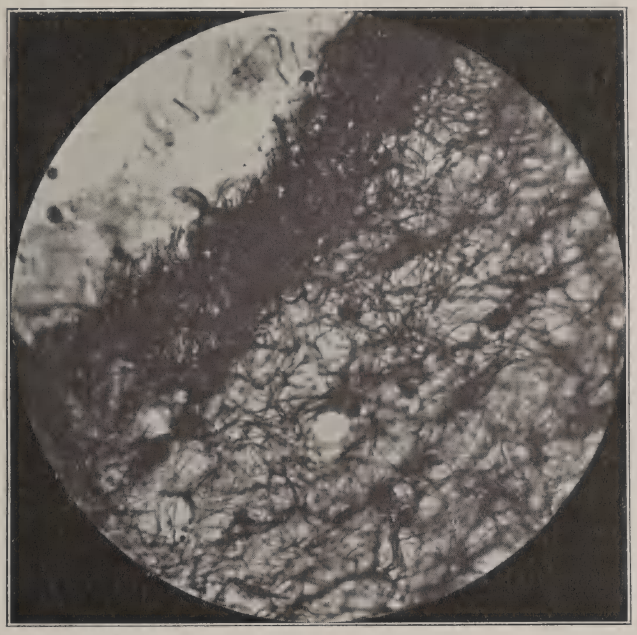


Abb. 5.

Ähnliche Bilder zeigen die Gliafasernpräparate von anderen Oberflächenpartien der Hirnrinde, wie z. B. Bild desselben Falles aus dem Gyr. occipitalis sowie aus dem Gyr. centralis anterior des II. Falles (Abb. 4).

Aber auch im Kleinhirn, dessen histologische Empfindlichkeit bei akuten Schüben von Gehirnkrankheiten bekannt ist, sind enorme Gliafaserwucherungen zu finden, besonders an den inneren Oberflächen der Glia limitans perivascularis, wie Abb. 5 des Falles I wiedergibt.

Nicht nur die faserbildende Glia ist pathologisch vermehrt, sondern auch die rein plasmatischen Elemente der Glia haben eine Umwandlung erfahren, die *Alzheimer* amoeboide genannt hat. So zeigt Abb. 6 amoeboide Gliazellen nach *Alzheimer* gefärbt vom Fall 1 aus dem Gyr. occipitalis und Abb. 7 solche Zellen aus dem Gyr. centr. ant. des Falles II.

Die bisherigen Bilder haben deutlich pathologische Befunde erkennen lassen, die vor allem in der Umwandlung und Vermehrung der Gliazellen zum Ausdruck kommen. Vor allem spricht die amoeboide Glia stets für eine mehr oder *minder schwere Zellerkrankung*, und wir konnten auch untergegangene Ganglienzellen als Ausdruck und Folge der Schädigung finden. Es fragt sich nun, ob wir nicht noch andere Zeichen einer akuten Zellschädigung nachweisen können.

Bei akuten Phasen sehen wir fast immer Verfettung der nervösen Zellelemente, und die nächsten Bilder lassen deutlich lipoide Stoffe erkennen, die an normalen Zellbildern zu fehlen pflegen.

Die Abbildung 8 aus dem Gyr. centr. ant. des Falles 1 zeigt Fetttröpfchen in Ganglienzellen und in der Gefäßwand.

Abb. 9 aus dem Ammonshorn des Falles II läßt die starke Beteiligung der Ganglienzellen auch in dieser Gehirnpartie erkennen. Aber auch im Stirnpol, Okzipitalhirn und im Pons konnten Fetttröpfchen in Ganglienzellen, in Gliazellen und in den Gefäßwänden beobachtet werden.

Wir können also *aus den histologischen Befunden* im Zentralnervensystem ersehen, daß *beim Coma diabeticum* krankhafte Veränderungen vorliegen, die sich vor allem erstrecken:

1. *auf die Ganglienzellen. Diese zeigen schwere Veränderungen, die auf eine weitgehende Schädigung des Nervengewebes schließen lassen und an den Kernstrukturen und der Tigroidsubstanz zum Ausdruck kommen. Die zugrunde gegangenen Ganglienzellen sind von Gliazellen belagert, und in einzelnen Fällen läßt sich auch Neuronophagie beobachten.*

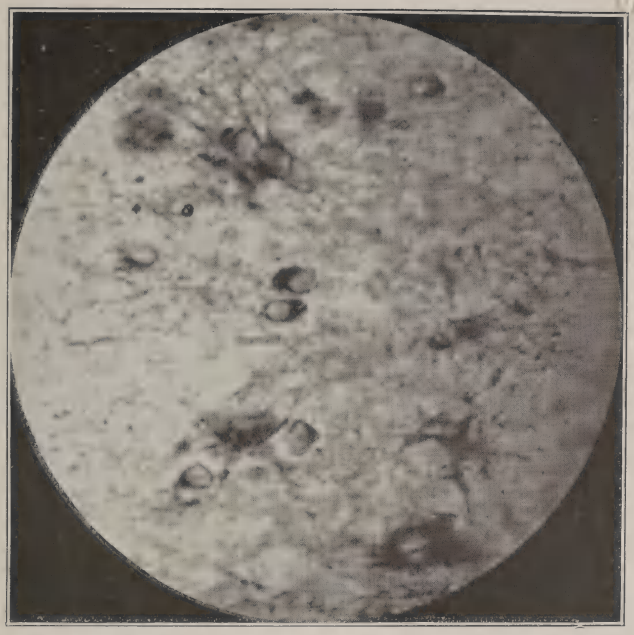


Abb. 6.

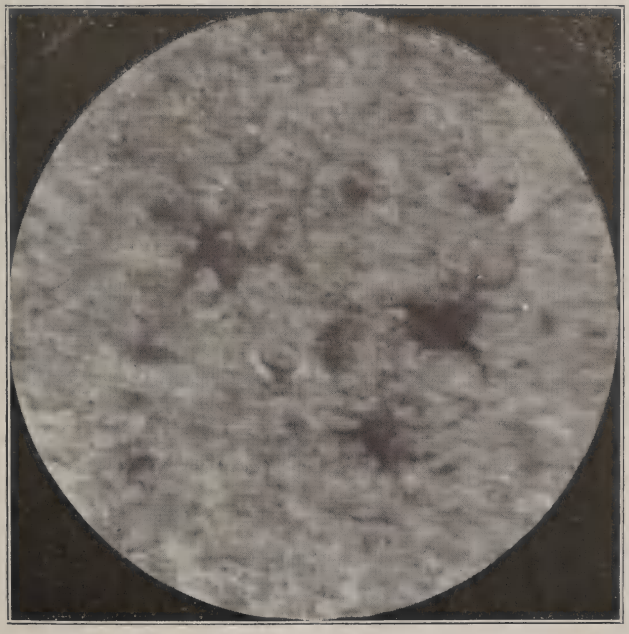


Abb. 7.

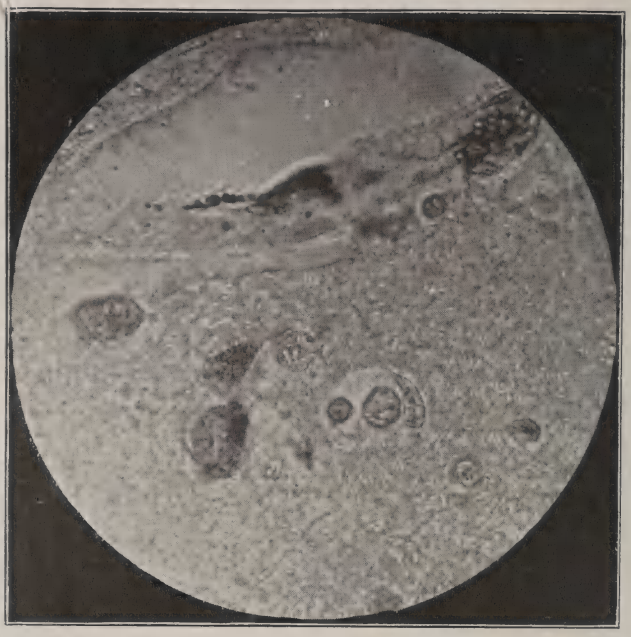


Abb. 8.

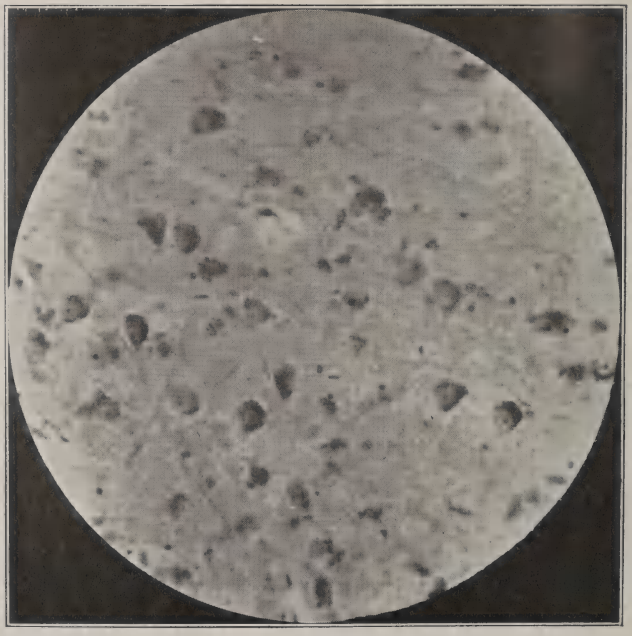


Abb. 9.

2. *auf die Glia, und zwar sowohl auf deren protoplasmatischen als auch den Faseranteil, letztere besonders an den Oberflächen des Gehirns,*
3. *auf die Lipoide, die sowohl in den Ganglienzellen als auch in den Glia- und Gefäßwandzellen sichtbar werden.*

Es ergibt sich aus der

Zusammenfassung dieser histologischen Befunde

eine akute Degeneration, bei der es neben der Umwandlung des funktionstragenden nervösen Parenchyms zum Auftreten von Zerfallsprodukten und Umwandlung von Zellen zum Zwecke des Abbaues und Abtransportes gekommen ist. Wenn der Nachweis von Lipoiden in geringem Umfange nicht immer auf einen pathologischen Abbauvorgang schließen läßt, da Fettstoffe auch im normalen Nervengewebe im höheren Lebensalter vorkommen können, so wird uns in diesem Falle von Diabetes, wo es sich um eine jugendliche Person handelt, das Auftreten von reichlich fettartigen Stoffwechselprodukten auffallen.

Zu diesem einen Symptom der Degeneration kommt die Umwandlung der gliösen Elemente, und zwar die faserige und die zellige Gliaproliferation, die wohl als Reaktion auf eine primäre Alteration am funktionstragenden Nervengewebe aufzufassen ist. Hierher gehört zunächst das Auftreten amoeboider Gliazellen, wie wir sie nur bei akuten toxischen Prozessen finden, und die mächtige Wucherung der Gliafasern aus den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirnes in einem Umfange, wie wir es z. B. beim epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex beobachten können.

Im Anschlusse an diese Befunde möchte ich den histopathologischen Veränderungen beim eklamptischen Symptomenkomplex, der ja wie das Coma diabeticum einen toxischen Zustand, wenn auch anderer Art, darstellt, anführen und zu bisher bekannten Veränderungen noch die von mir gefundene und bisher noch nicht beschriebene Gliafaservermehrung, die besonders an den inneren und äußeren Oberflächen meist in gewaltiger Wucherung zum Ausdruck kommt, hinzufügen.

3. Zur Histopathologie des Gehirnes bei Eklampsie.

Die histopathologischen Veränderungen bei Eklampsie sind schon vor einer Reihe von Jahren von *Schmorl* (3) und in jüngerer Zeit

von *Sioli* (4) zusammenfassend dargestellt worden. Es ist besonders das Verdienst *Siolis*, das histologische Bild bei Eklampsie mit neuen Färbemethoden studiert zu haben, und er hat auch unsere Kenntnisse durch neue, bisher unbekannte Befunde erweitert.

Im mikroskopischen Bilde sind bei Eklampsie vor allem die schon von *Schmorl* u. a. gefundenen Thrombosen und Blutungen bekannt. *Sioli* beschreibt ferner fleckenweise Lichtungen um Gefäße mit einem mehr oder weniger starken Ausfall von Ganglienzellen und charakteristischer ischämischer Erkrankung der übrig gebliebenen. *Sioli* vergleicht diese Veränderungen mit denen bei Arteriosklerose, Hirnlues und Urämie und faßt sie als die Anzeichen eines Vorganges von Zirkulationsstörungen mit unvollständigem und langsamem Gefäßverschluß auf. *Sioli* konnte aber außerdem in allen Gehirnen der von ihm untersuchten Fälle von Eklampsie Verfettungen in der Gefäßwand, und zwar besonders der Endothelien finden, wie sie bei verschiedenen Intoxikationen wie Blei und Chloroform auch gefunden worden sind. Er verweist darauf, daß derartige Befunde von *Konstantinivitsch* (5) in der Leber und *von Fahr* und *Löhlein* in der Niere bei Eklampsie erhoben worden sind, ohne daraus jedoch einen Schluß zu ziehen. Außerdem fand *Sioli* in fünf von sechs Fällen amoeboide Glia in ausgesprochener und diffus verbreiterter Form.

Ich habe in den letzten drei Jahren fünf Gehirne von Eklamptikerinnen, die an dieser Krankheit zugrunde gegangen waren, untersucht und habe unabhängig von *Sioli* vor bereits vier Jahren in einem Vortrage auf die Verfettung der Ganglienzellen bei Eklampsie hingewiesen. Ich möchte diese Befunde an zwei Fällen, sowie die Veränderungen an der Glia im nachfolgenden bringen und ganz kurz die Krankengeschichten wiedergeben.

Fall I. Sch. A., aufgenommen am 10. V. 1920. Seit Mitte April Ödeme. Bei der Aufnahme kein Eiweiß im Harn. 22. VI. 4 ‰ Eiweiß. 6. VII. eklamptischer Anfall. Zwei Stunden später Entbindung Forzeps. Dann kein Anfall mehr. 10. VII. 0,75 ‰ Eiweiß im Harn. 14. VII. plötzlicher Exitus, Herztod.

Fall II. Str. Karoline, aufgenommen gebärend 20. VI. 1921. Angeblich um $^1/_2$7 Uhr früh erbrochen, seit $^1/_2$9 Uhr bewußtlos, Krämpfe, Eiweiß positiv, Puls 52. 21. VI. 9.45 Exitus.

Obduktionsbefund: Gehirnödem, bronchopneumonischer Herd in den Lungen, Blutungen in der Leber, zentrale Nekrosen im Blutungsherd, Niere fettig degeneriert.

Fall III. F. Ther. entbunden aufgenommen 9. VII. 1920, ein Tag vorher entbunden. Eiweiß 3,5 ‰ Tagesharn 2h p. eklamptischer Anfall, der sich in den nächsten Tagen häufig wiederholt. 16. VII. Exitus.

Obduktionsbefund: Multiple Blutungen und Nekroseherde in der Leber (Hepatitis haemorrhagica in Eklampsia). Nephropathia gravidarum. (Bild einer chronischen parenchym. Nephritis). Parenchymatöse Trübung des Myokards. Lungenödem. Uteruspolyp.

Die Gliafasern wurden wieder nach der modifizierten *Ranke*-Methode gefärbt und ließen eine Vermehrung an den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirnes erkennen.

Das erste Bild von Eklampsie, das ich in Abb. 10 wiedergebe, zeigt die Vermehrung der Randglia im Ammonshorn von Fall I. Die Gliafasern sind pinselartig gewuchert. Ahb. 11 gibt die Randglia des Ammonshorn von Fall II wieder.

Diese pathologischen Veränderungen wurden in allen fünf Eklampsiefällen beobachtet. Aber auch andere Rindengebiete zeigten, wenn auch nicht immer, mit der Regelmäßigkeit wie das Ammonshorn, Faservermehrung der Randglia. Besonders mächtig waren die Gliafaserwucherungen im Falle II im Stirnhirn, Abb. 12.

Im Kleinhirn konnte die Gliafaservermehrung wieder an den inneren Oberflächen als Glia limitans vascularis verfolgt werden.

Außer diesen Befunden an der Oberfläche des Gehirnes konnten die bisher erhobenen Befunde *Siolis* der Verfettung von Gefäßendothelien fast immer bestätigt werden und außerdem Fetttröpfchen in den Ganglienzellen des Ammonshorns, Gyrus centralis anterior, Stirnhirn und besonders ausgesprochen in den Stammpartien durch Sudan und Fischer-Herxheimer-Färbung dargestellt werden.

Amöboide Gliazellen waren in vier von fünf Fällen in fast allen Rindengebieten vorhanden, wie ja auch Sioli dies bereits gefunden hat.

Fassen wir also die bereits von anderen gefundenen und die eigenen histologischen Befunde zusammen, so ergibt sich:

Auftreten amöboider Gliazellen in diffuser und fast über das Gehirn ausgebreiteter Art, Vermehrung der Randgliafasern an den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirnes und färberischer Lipoidnachweis in den Endothel-, aber auch diffus ausgebreitet in den Ganglienzellen der verschiedensten Gehirngebiete.

4. Zur Histopathologie des Gehirns bei genuiner Epilepsie.

In den meisten Fällen von klinisch bezeichneter genuiner Epilepsie sind Gehirnveränderungen gefunden worden, die einigermaßen charakteristisch sind und eine histologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten. Ich verweise hier auf die grund-

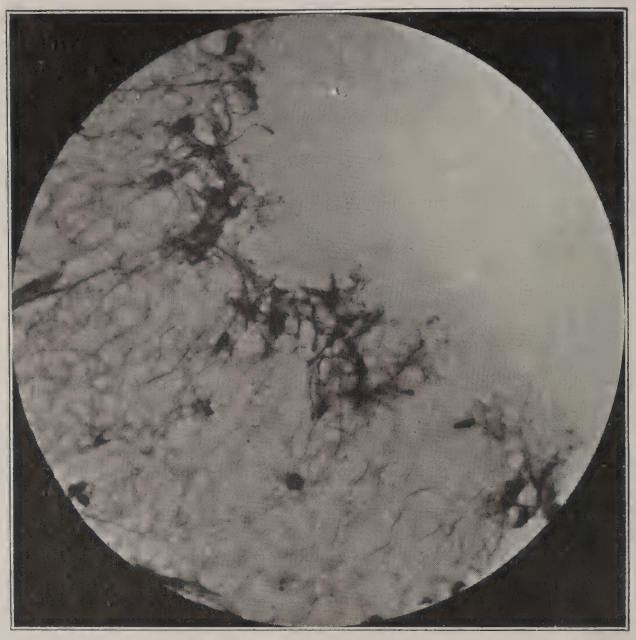


Abb. 10.

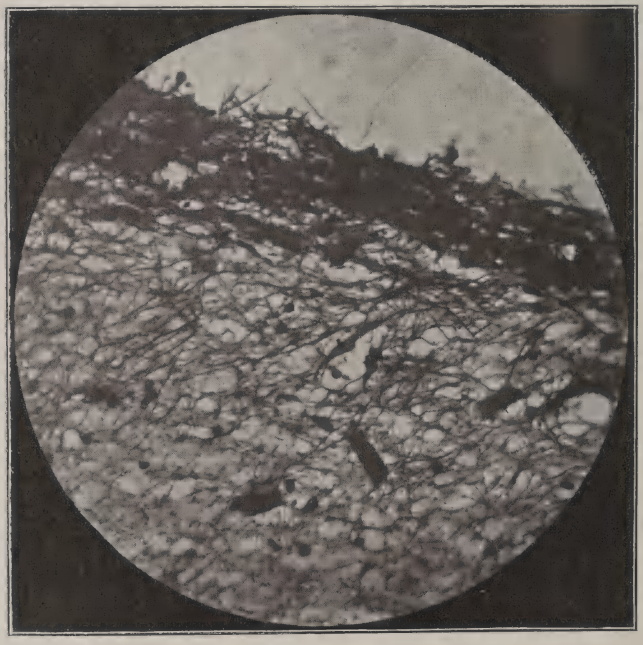


Abb. 11.

legenden Arbeiten von *Meynert* (6), *Alzheimer* (7), *Chaslin* (8), *Bleuler* (9), *Jakob* (10), *Spielmeyer* (11), *Ranke* (12) u. a. Die Veränderungen treten besonders im Ammonshorn zutage und bestehen in gliomatösen Wucherungen, wobei die Faserglia besonders an der Oberfläche mitunter mächtig vermehrt sein kann (Randglia). Im Gehirn von Epileptikern, welche im Status epilepticus zugrunde gegangen sind, nehmen die Gliazellen amöboide Gestalt an, besonders in der Nähe von Gefäßen, und haben Abbaustoffe eingeschlossen (amöboide Glia, Abraumzellen). *Spielmeyer* hat

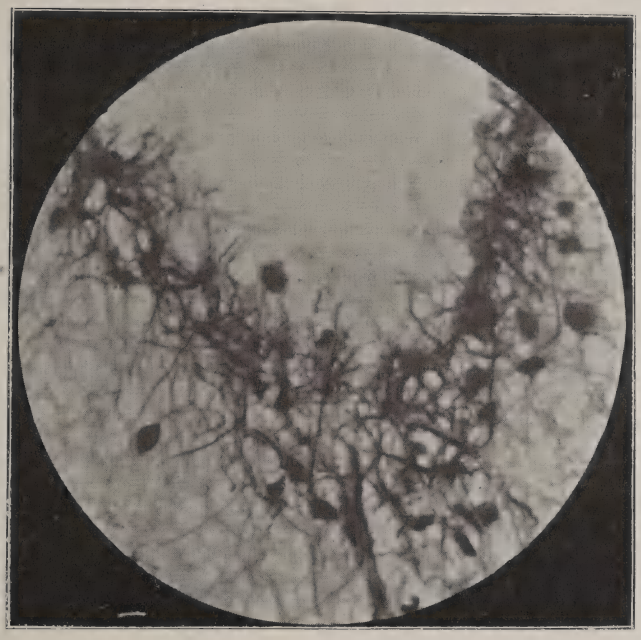


Abb. 12.

im Kleinhirn beim Status epilepticus fleckenfrömige Gliazellenproliferationen in der Molekularzone der Rinde finden können, die von ihm nach ihrer Veränderung, die an einen Strauch erinnern, als Gliastrauchwerk bezeichnet wurde.

Alle diese Veränderungen werden von den jüngeren Autoren nicht als Ursache der klinischen Erkrankung angesehen, sondern als Folge der klinisch in Erscheinung tretenden Vorgänge bezeichnet.

Ausgehend von der Vorstellung, daß der Status epilepticus einen toxischen Zustand darstelle und daß bei verschiedenen

toxischen Zuständen Verfettungsvorgänge an den Ganglienzellen zu finden sind, habe ich die Gehirne von zwei Epileptikern, die im Status epilepticus zugrunde gegangen waren, auf Lipoidveränderungen studiert. Zunächst ganz kurz die Krankengeschichten:

I. Pr. J., 35 Jahre, Hilfsarbeiter. Wird in bewußtlosem Zustande am 7. VI. 1923 auf die Klinik gebracht. Aus der Anamnese ist zu entnehmen, daß er früher nie Anfälle gehabt und am vorhergehenden Tage Alkohol konsumiert habe. Vor der Aufnahme 16 Anfälle, die auch in den nächsten Tagen bei völliger Bewußtlosigkeit auftreten und epileptiform sind. Am 9. VI. 22 Anfälle im Tag. 11. VII. Exitus im Status epilepticus. Während der Anfälle und im Status epilepticus waren die Pupillen lichtstarr. Obduktion des Pathologischen Instituts Prof. *Beitzke* ergab makroskopisch die Diagnose: Fibröse Septomeningitis mit Hyperämie der Pia mater, verkalkte Mesenterialdrüsen. Spiterschwiele rechts und pleuritische Verwachsungen. Braune Atrophie des Herzens.

II. Sch. Chr., 27 Jahre, Hausbesorgergattin. Wird in einem Status epilepticus am 24. III. 1924 aufgenommen, der bis 31. III. anhält. Typische Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Zyanose des Gesichtes, Schaum vor dem Mund, Pupillen lichtstatr, Babinski rechts und links positiv. 31. III. Temperatur 38,2, Zahl der Anfälle geht zurück. 1. IV. morgens 4 Uhr plötzlicher Exitus.

Obduktionsbefund: (Prof. Dr. *Beitzke*): Hirnhäute o. B. Hirn geschwollen, Hirnwindungen abgeplattet, Hirnsubstanz auffallend weich; sonst keinerlei Veränderungen. Mittelohren zeigen gerötete Schleimhaut, keinen besonderen Inhalt.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Zwerchfellstand rechts 3, links 4. Zwischenrippenraum. Lungen frei. In den Pleurahöhlen und im Herzbeutel einige Zentimeter klare gelbe Flüssigkeit. Herz von der Größe der Faust der Leiche, Klappenapparate und Kranzgefäße zart. An der Vorderseite des Herzens ein hellerstückgroßer milchweißer Fleck, Muskulatur braunrot, ziemlich fest, an der linken Kammer 11—14, an der rechten 2—4 mm dick, Aorta glatt, Umfang 5 cm. Beide Lungen zeigen glatte Oberfläche, Gewebe am Schnitt dunkelrot, in den Unterlappen stärker gerötet und etwas weniger lufthaltig als in den übrigen Teilen. Links ist die Veränderung etwas stärker ausgesprochen als rechts. Bronchien enthalten roten Schleim, Schleimhaut gerötet. Gefäße o. B. Bronchialdrüsen bis bohnengroß, schwärzlich. Halsorgane zeigen außer sehr stark entwickeltem lymphatischen Rachenring nichts Besonderes. Milz 15 : 9 : 4 cm, graurot, ziemlich weich. Mesenterium, Darm, Magen o. B. Leber 28 : $4^1/_2$: 9 cm, braunrötlich fest, Gallenblase, Pankreas, Nebennieren o. B. Nieren 12 : $5^1/_2$: 4 cm, dunkelgraurot. Harnblase enthält einige Eßlöffel klare gelbe Flüssigkeit; Schleimhaut blaßgelb, mit einigen bis linsengroßen verwaschenen roten Flecken. Scheide weit, hellgrau. Uterus 16 : 11 : $5^1/_2$ cm. In der Portio ein grauroter Schleimpfropf. Das Corpus enthält ein faustgroßes, allseits mit Zotten angewachsenes Ei und einen männlichen Fötus von 6 cm Steißnackenlänge. Im rechten Ovarium eine kirschengroße Corpusluteumzyste. Rektum, Bauchaorta o. B.

Diagnose: Geringe Bronchitis. Anschwellung im linken Unterlappen. Schwangerschaft im 2.—3. Monat. Corpusluteumzyste rechts Sehnenfleck am Herzen.

Das Mikrophotogramm der Abb. 13, Fall I von einem Status epilepticus zeigt Lipoidtröpfchen im Ammonshorn, einer Gehirnpartie, wo auch die übrigen pathologisch anatomischen Veränderungen am ausgesprochensten sind.

Aber nicht nur das Ammonshorn zeigt diese Verfettung der Ganglienzellen, auch in anderen Rindenpartien sind diese häufig. So ließ Fall II den färberischen Lipoidnachweis im Gyrus zentralis anterior erkennen.

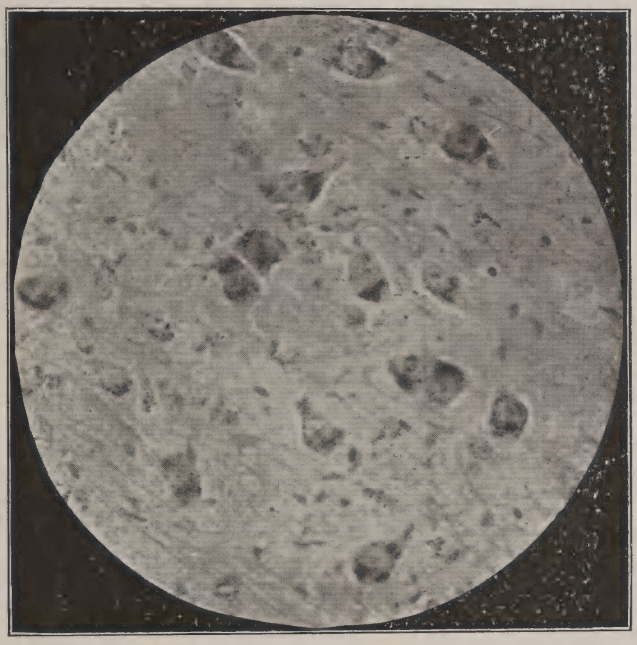


Abb. 13.

Beim Zusammenhalt mit den bisher von anderen Autoren schon gefundenen Veränderungen läßt sich

der histologische Befund bei genuiner Epilepsie

vor allem charakterisieren durch Erscheinungen, die wir beim Coma diabeticum und Eklampsie regelmäßig gefunden haben, nämlich *amöboide Gliazellen, Vermehrung der Gliafasern an den Oberflächen des Gehirnes und den färberischen Nachweis von Lipoiden in den Ganglien- und Gliazellen.*

Ein

Vergleich der histologischen Bilder beim Diabetes wie beim epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex

ergibt das Auftreten von lipoiden Elementen in den Ganglien und Gliazellen, amöboide Gliazellen und die Vermehrung der Fasergliazellen und ihrer Produkte, der Fasern an den Oberflächen des Gehirnes. Wenn wir nun den Versuch unternehmen, diese Krankheitszustände mit den einheitlichen histologischen Reaktionserscheinungen in ihrer Pathologie zu vergleichen, so ist etwas allen drei Krankheiten gemeinsam: *der krankhafte Ablauf des Stoffwechsels.* Ihn beim Diabetes noch besonders hervorzuheben, ist überflüssig, beim epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex ist er nachweisbar, wenn auch nicht in so einfacher Art wie beim Diabetes.

Sowohl beim eklamptischen als auch epileptischen Symptomenkomplex ist vor allem der N-Stoffwechsel pathologisch abgeändert und das Auftreten toxischer Produkte im Harne dieser Erkrankungen, das Blutbild und die anderen humoralen Veränderungen, wie Gerinnungsfähigkeit, antiproteolytischer Serumtiter, Lipoidvermehrung, haben mich (14) *für die Einreihung dieser Krankheiten in die Gruppe der Eiweißzerfallstoxikosen* im Sinne *Pfeiffers* veranlaßt, wobei zu bemerken ist, daß der Ablauf des Eiweißzerfalles nach *dem Typus des anaphylaktischen Shocks* erfolgen dürfte, wie dies *Hartmann* (15) schon vor 12 Jahren durch Analyse des Blutbildes feststellen konnte.

Diese Umsteuerung des Stoffwechsels beim epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex kommt natürlich auch in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte zum Ausdruck, die wir ja schon oben kennen gelernt haben. Mit dem durch den diabetischen Stoffwechsel veränderten Chemismus der Körpersäfte haben sie nichts gemein. *Nur in einem Befunde ist die humorale Veränderung übereinstimmend: in der Azidose.* Bei Diabetes ist die Azidose im Koma ja bekannt, und in den von mir untersuchten Fällen war ja die Azidose die Todesursache. Bei Epilepsie habe ich vor dem Anfalle regelmäßig einen azidotischen Zustand verfolgen können, und bei Eklampsie hat *Mahnert* (16) auf meine Anregung hin die Azidose durch die Herabsetzung des CO_2-Bindungsvermögens beobachten können.

5. Zur Histopathologie des Gehirnes bei experimenteller Säurevergiftung.

Diese Befunde und Überlegungen veranlaßten mich, im experimentellen Tierversuch die Ansäuerung der Körpersäfte in ihrer Einwirkung auf das Zentralnervensystem zu studieren, indem ich das Gehirn von säurevergifteten Kaninchen und eines Hundes histologisch untersuchte[1]).

Ich habe drei Kaninchen durch Einverleibung von primärem Natriumphosphat vergiftet und mich folgender Methodik bedient.

Zwei Tieren wurden ohne Narkose einmal je 20 ccm einer 10 zproz. NaH_2PO_2 und einem Tier zweimal an zwei aufeinanderfolgenden Tagen dieselbe Mischung intravenös durch langsames, (tropfenweises) Einfließenlassen verabfolgt. Alle drei Tiere gingen in drei Tagen nach der ersten Injektion ein und wurden frisch obduziert und das Gehirn histologisch auf Abbauprodukte nach *Fischer-Herxheimer* oder mit Sudan III auf amoeboide Glia nach *Alzheimer* und *Mann* und auf Gliafasern nach *Ranke* untersucht. An beiden wurde eine Zellfärbung nach *Nissl* gemacht.

Ebenso wurde ein Hund, Gewicht 5 kg, mit saurem Natriumphosphat vergiftet, indem ihm innerhalb einer Stunde 100 g einer 10proz. NaH_2PO_2-Lösung in die Vena jugularis verabreicht wurden. Das Tier ging nach zwei Tagen an den Folgen der Säurevergiftung ein.

Die Zellbilder nach *Nissl* ließen an allen säurevergifteten Tieren schwere Veränderungen erkennen. Vor allem Vermehrung der Gliazellen, verschiedene Stadien von Neuronophagie und Trabantzellen. In der Abb. 14 sind diese Veränderungen deutlich zu erkennen: zerfallende Ganglienzellen, die von Gliazellen bedeckt und belagert werden und damit die schwere Zellschädigung erkennen lassen.

Aber auch der protoplasmatische Anteil der Glia zeigt eine deutliche Umwandlung. So sieht man am nächsten Bilde, Abb. 15 eines anderen säurevergifteten Hasen, amöboide Glia in der Nähe eines Gefäßes (*Alzheimer*-Färbung), und die Abb. 16 zeigt die Gliazellenvermehrung beim säurevergifteten Hund nach *Cajal*.

Die Faserglia, die nach *Weigert* wie die Gliaelemente überhaupt beim Tiere schwer zu färben sind, ließ sich sowohl beim Hasen (Abb. 17) als besonders schon beim Hunde (Abb. 18) nachweisen, und die Ähnlichkeit ihrer mächtigen Vermehrung mit der bei Diabetes, Eklampsie und Epilepsie ist in die Augen springend.

Schwieriger war der Nachweis der Verfettung sowohl beim Hund als insbesondere beim Hasen. Abb. 19 zeigt die Lipoidfärbung einer Rindenpartie des Hundes.

---

[1]) Ich möchte an dieser Stelle den Herren Assistenten der Chir. Klinik, Dr. *Kraft* und Dr. *Metzl*, für die Überlassung des Tieres und Mithilfe nochmals danken.

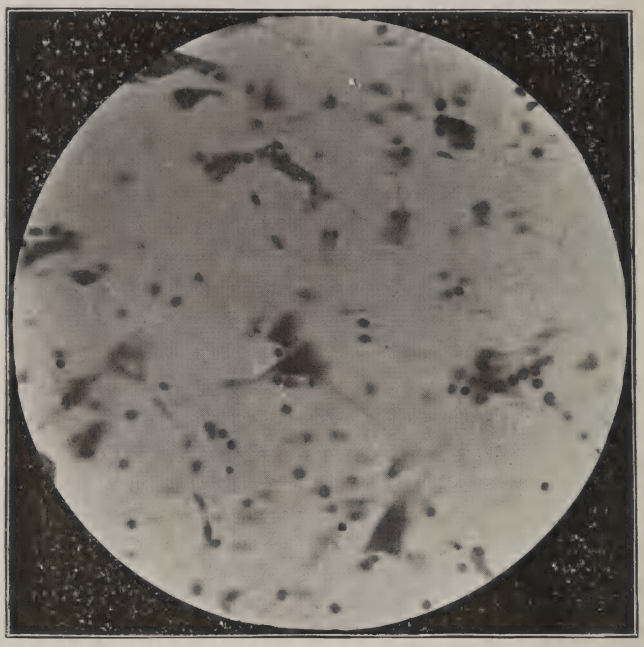


Abb. 14.

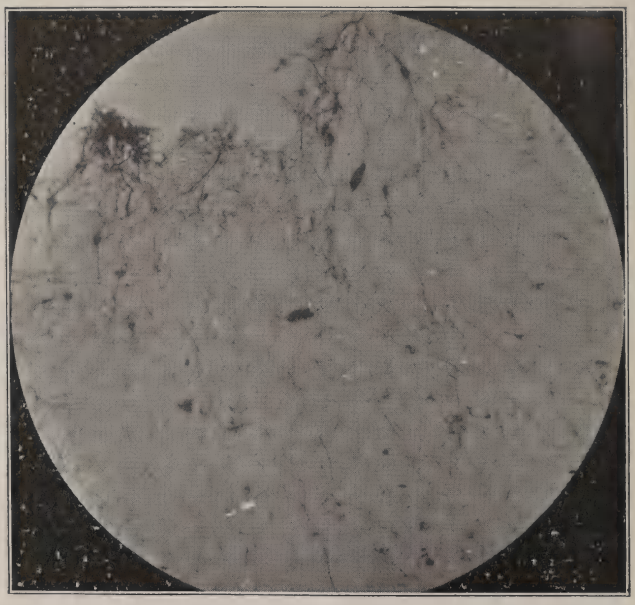


Abb. 15.

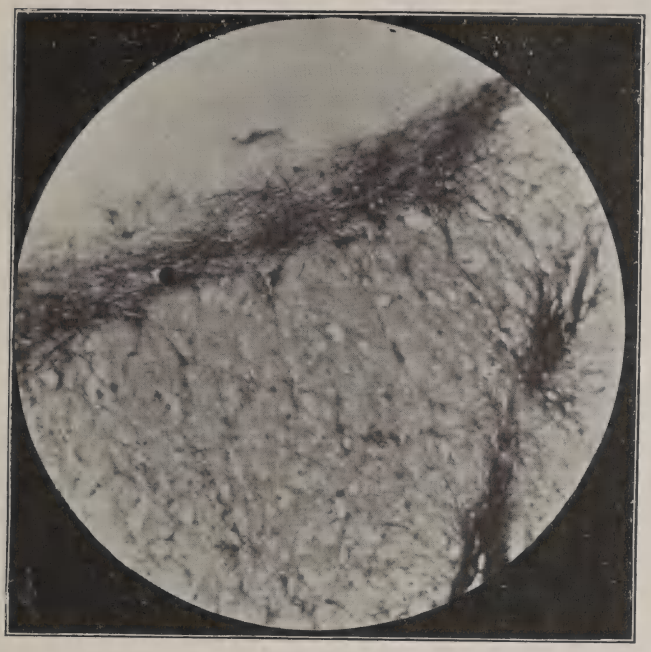


Abb. 16.

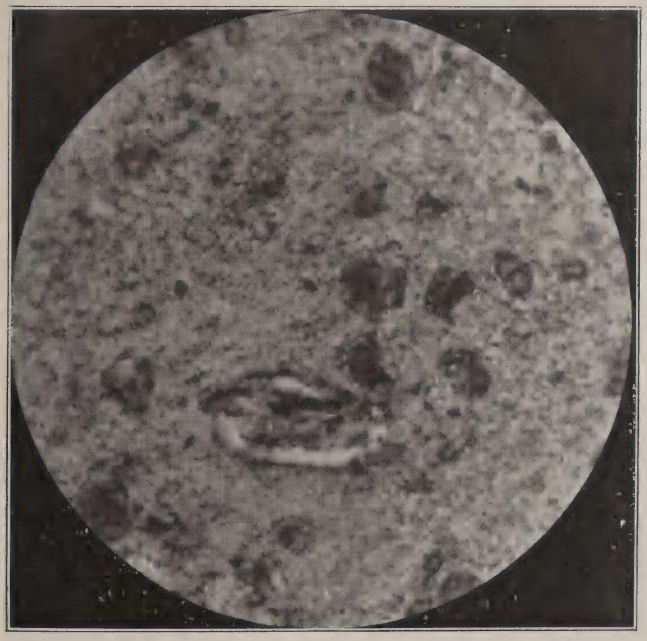


Abb. 17.

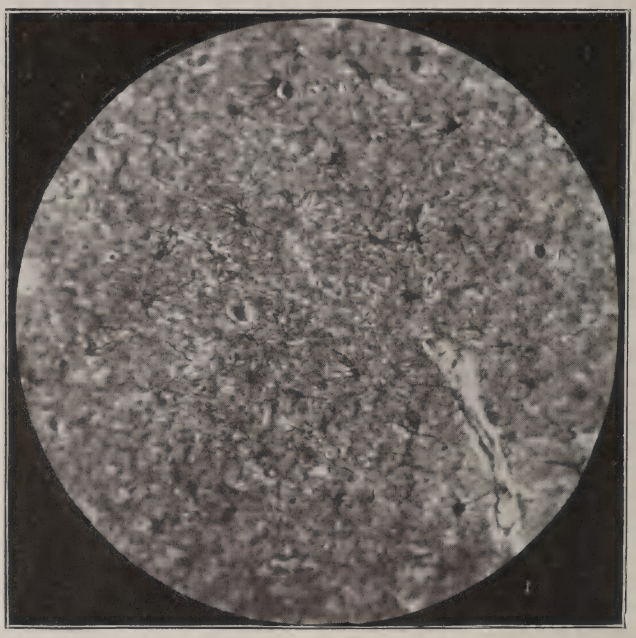


Abb. 18.

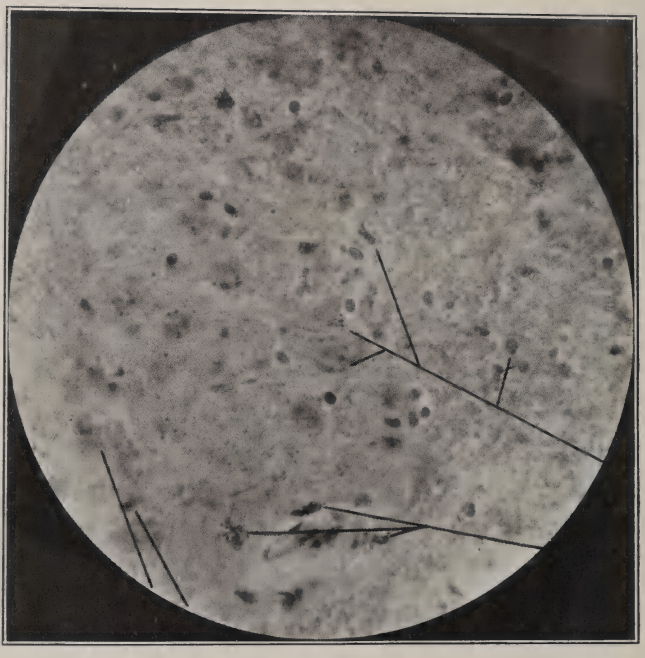


Abb. 19.

Da die histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems aus gesundem Tiermaterial noch wenig studiert sind, insbesondere die Gliafaserfärbung nach der modifizierten Ranke-Methode meines Wissens am Tier noch nicht angewendet wurde, habe ich zur Kontrolle das Gehirn eines gesunden Hasen auf Gliafaser gefärbt und konnte keine nennenswerte Gliafaservermehrung an der Oberfläche des Gehirnes finden. Auch der Lipoidnachweis durch Sudan oder Herxheimer-Färbung gelang mir nicht, ebenso konnten amöboide Gliazellen nicht gefunden werden.

Die *histologischen Untersuchungen nach experimenteller Säurevergiftung beim Kaninchen und Hund* haben also ergeben:

1. Entsprechend der Gewebsschädigung können zerfallende Ganglienzellen und verschiedene Stadien der Neuronophagie beobachtet werden.

2. Vermehrung der Gliazellen im allgemeinen, wobei zu bemerken ist, daß die protoplasmatischen Anteile der Glia häufig im Sinne von amöboider Form verändert sind.

3. Die Faserglia ist bedeutend vermehrt, sowohl beim Hasen als auch insbesondere beim Hund.

4. Auch der Nachweis von lipoider Substanz gelang bei der experimentellen Säurevergiftung, wenn auch nicht in solchem Ausmaße wie beim Coma diabeticum.

Die experimentelle Säurevergiftung beim Kaninchen und Hund hat also ein ähnliches histologisches Bild hervorgerufen wie bei Diabetes, epileptischem und eklamptischem Symptomenkomplex.

Wenn wir bei der Gegenüberstellung der histologischen Befunde bei Diabetes, eklamptischem und epileptischem Symptomenkomplex mit der experimentellen Säurevergiftung beim Kaninchen und Hund nochmals die einzelnen charakteristischen Erscheinungen des histologischen Bildes beachten, so ergibt sich als gemeinsamer Befund *eine Proliferation der plasmatischen und fibrillären Anteile der Glia.*

In allen Krankheitszuständen, die wir histologisch untersuchten, fallen *amöboide Gliazellen* auf.

Ich habe schon kurz erwähnt, daß amöboide Gliaelemente bei akuten toxischen Prozessen aufzutreten pflegen. Bei schweren Zellerkrankungen und Verflüssigungsprozessen nervöser Zellen, bei Intoxikationen und Infektionen wie bei akuten Schüben chronischer Psychosen (Dementia praecox und Paralyse) findet man amöboide Gliazellen. Die amöboide Gliazelle ist stets eine De-

generationserscheinungsform, die häufig aus einer ursprünglich progressiven Form durch nachträgliche regressive Umwandlung entstanden ist. Es gibt Prozesse, bei denen die amöboide Phase der Neuroglia, wie sich *Spielmeyer* (16) ausdrückt, das Finale rasch ablaufender Abbauvorgänge darstellt. Oft ist an den Ganglienzellen morphologisch noch nichts festzustellen, und die Glia zeigt bereits eine amöboide Entartungsform, so daß sie einen leicht feststellbaren morphologischen Ausdruck tiefgreifender Schädigungen des nervösen Gewebes darstellt, auch wenn andere Reaktions- und Degenerationserscheinungen noch fehlen. Nach *Alzheimers* (17) Untersuchungen kann diese Gliaart bei akuten Krankheitszuständen des Zentralnervensystems entstehen und rasch vergehen, bei denen ein stürmischer aber nicht lokal massiver Zerfall von Nervensubstanz stattfindet. Solche stürmischen Alterationen des Zentralnervensystems sind vor allem der epileptische, eklamptische und paralytische Anfall. Die Schädigung der Nervensubstanz in diesem Falle durch Gifte, die in den Körpersäften kreisen, ist ohne weiteres verständlich, und diese haben dazu beigetragen, den epileptischen und eklamptischen Anfall als einen Intoxikationszustand des Gehirnes zu erkennen. Nicht so einfach ist das Auftreten von amöboider Glia beim Coma diabeticum und bei der experimentellen Säurevergiftung zu erklären. Denn sowohl beim diabetischen Koma als auch bei der experimentellen Säurevergiftung ist wohl die Blutreaktion, ausgedrückt durch das Kohlensäureverbindungsvermögen, geändert, doch ist die Toxizität der Körpersäfte an und für sich bisher nicht als sicher erwiesen worden zum Unterschied vom epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplex, bei dem Harntoxizität besteht. Beim Coma diabeticum hat wohl *Noorden* (18) dem β-Oxybutterhydrat eine toxische Wirkung zugeschrieben, und *Ehrmann* (19) hat Versuche mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß buttersaure Salze beim Kaninchen ein dem Coma diabeticum ganz ähnliches Krankheitsbild machen. Trotzdem ist eine ursächliche Wirkung der Anionen der Azidose für das Zustandekommen des Coma diabeticum bisher nicht als bewiesen zu betrachten.

Die experimentelle Säurevergiftung, die mit einer normalerweise schon vorhandenen Substanz, dem NaH_2PO_2, durchgeführt wurde, hat also mit dem diabetischen Koma eines gemeinsam: *die Abnahme der Alkaleszenz des Blutes und damit die Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens.*

Das Blut wird weniger CO_2 aufnehmen können, die CO_2-Spannung im Blute und in den Lungen wird abnehmen, und damit wird in der Zeiteinheit, die, dem Stoffwechsel entsprechende CO_2 abgeatmet werden kann, das Atemzentrum auf diesen Säurereiz mit vertiefter — der sogenannten großen — Atmung nach *Kußmaul* antworten. Kann dadurch das Gleichgewicht in CO_2-Abtransport hergestellt werden, wird die Säurevergiftung paralysiert, im anderen Falle das Gewebe mit CO_2 überladen werden und die Funktion der Zellen eine Schädigung erfahren, die irreparabel werden und zum Tode führen kann. Außer der CO_2-Überladung des Gewebes kommen bei der Säurevergiftung noch andere physikalisch-chemische Reaktionen in Betracht, z. B. der Ca-Verlust. Diese Schädigung der Zellen und ihrer Funktionen durch Ansäuerung des Blutes im speziellen der des Zentralnervensystems ist durch das Studium der elektrischen Reizbarkeit von *Elias* studiert worden.

Elias konnte durch seine Versuche feststellen, daß auch die Säureübererregbarkeit einerseits im Nervenstamme ihren Sitz hat, andererseits durch Säuerung der Hirnrinde eine Neigung zu epileptischen Anfällen, also eine Krampfbereitschaft eintritt, die durch Alkali wieder rückgängig gemacht werden kann. So führen thermische Reize, die am normalen Organismus noch unwirksam sind, nach Säuerung zum klassischen epileptischen Anfall.

Daß das Zentralnervensystem durch die Ansäuerung geschädigt worden ist, habe ich auch bei meinen Versuchen an den Tieren zunächst aus den epileptiformen Anfällen, die jedes während der Säureeinverleibung bereits bekam, erblicken können. Das Auftreten der amöboiden Glia drei Tage nach der Säurevergiftung läßt ebenfalls auf eine Schädigung des nervösen Parenchyms schließen, und ich meine, daß auch die *Vermehrung der Randglia auf die Säurewirkung im Tierexperiment als auch beim Diabetes zurückzuführen ist.*

Sowohl bei der experimentellen Säurevergiftung als insbesondere bei Coma diabeticum, Epilepsie und Eklampsie ist die Gliafaservermehrung am meisten in die Augen springend. Es läßt sich dabei die Frage nicht unterdrücken, wie es denn möglich sei, daß bei so kurz dauernden Zuständen wie experimentelle Säurevergiftung und Eklampsie in so kurzer Zeit (3—4 Tagen) so mächtige und ausgedehnte Proliferationsvorgänge der Faserglia in Erscheinung treten können, die bisher den Beobachtungen

mit anderen Färbungen scheinbar entgangen sind. Dazu ist zu bemerken, daß die modifizierte Ranke-Methode eine verläßliche Färbung darstellt im Gegensatz zu der launischen Weigert-Färbung, die, wie bekannt, häufig aus unbekannten Gründen versagt. Wir haben also über die Entwicklung der Randglia unter pathologischen Verhältnissen aus färberischen Gründen noch nicht das richtige Bild.

Andererseits ist es möglich, daß diese Gliafasern zu den normalen Bestandteilen gehören, die der Färbung erst zugänglich gemacht werden, wenn sie durch Säurewirkung intra vitam förmlich gebeizt werden. Die vermehrte Säure im Blut, und vielleicht gibt es noch andere chemische Veränderungen der Körpersäfte, würde, ähnlich wie auf die Lipoide, auch auf die Gliafaser einwirken und sie färbbar machen.

Ob also die Gliafaservermehrung einen Proliferationsvorgang darstellt oder nur als eine Phanerose wie bei den Lipoiden aufzufassen ist, möchte ich auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht entscheiden, wenngleich die erstere Annahme den allgemeinen bisher bekannten histopathologischen Reaktionen auf Gewebsschädigungen durch humorale Einwirkung mehr entspricht.

Die Zellschädigung durch die Säureeinwirkung kommt aber nicht nur in dem veränderten morphologischen Bilde zum Ausdruck, sondern auch durch den Nachweis lipoider Stoffe in den Zellen. Beim Diabetes war der Nachweis leicht zu erbringen, bei der experimentellen Säurevergiftung am Kaninchen und Hund war der Nachweis nicht so leicht. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß die Färbbarkeit am tierischen Zentralnervensystem an und für sich eine andere ist, daß die meisten Färbungen nicht gelingen und daß dafür noch keine Gründe gefunden worden sind.

Es liegt also beim Coma diabeticum eine akute Zellschädigung vor, dafür spricht das Erscheinen amöboider Glia, und diese Zellschädigung kann doch nur durch die Säureüberladung des Blutes hervorgerufen sein, da uns andere toxische Wirkungen des Diabetikerblutes und der übrigen Säfte unbekannt sind.

Es ergibt sich die Frage:

6. Wie können wir uns die nervenzellschädigende Wirkung des azidotischen Blutes vorstellen?

Durch die Säuerung des Blutes erfährt der Stoffwechsel eine weitgehende Änderung. Durch die Bindung der disponiblen Alkalireserve wird das Blut weniger CO_2 aufnehmen können und

das Gewebe daher mit CO_2 überladen werden. *Chvostek* (1) hat im Tierexperiment, wie ich schon kurz erwähnt habe, nachweisen können, daß nach Säureintoxikation der Gesamtstoffwechsel eingeschränkt und der Umsatz herabgesetzt wird, obwohl die motorischen Leistungen des Tieres nicht nur nicht vermindert, sondern sogar infolge der beschleunigten Atmung und der gesteigerten Muskelunruhe vermehrt waren. Er meint, daß es sich dabei um eine Folge veränderten Gewebszustandes infolge Kohlensäurestauung und infolge direkter chemischer Alteration des Gewebes um Alkaliarmut handle. Werden aber die Oxydationsprodukte, wie Kohlensäure, aus den Zellen nicht entfernt, so ändert sich durch die Anhäufung saurer Substanzen das Säure-Basengleichgewicht der Zellen, also das chemisch-physikalische Verhalten des Blutes und damit das physikalisch-chemische Verhalten der kolloidal gelösten Körper wie Eiweiß und Lipoide, deren fundamentale Bedeutung für die Gesamtheit alles physiologischen Geschehens nicht weiter ausgeführt zu werden braucht.

Hamburger (20) konnte dies schon vor 20 Jahren durch ein Experiment nachweisen, in welchem isolierte Parenchymzellen der Einwirkung eines Serums, dem sehr geringe Mengen von Säure, z. T. nur Kohlensäure, zugefügt waren, überlassen wurden. Die Zellen zeigten im Sedimentvolumen eine deutlich feststellbare Aufquellung.

Vor 17 Jahren hat der leider so früh verstorbene Assistent der Nervenklinik in Graz, Dr. *Mayr* (24), durch eine Reihe von Untersuchungen das kolloidchemische Verhalten der Achsenzylinder einzelner Faserarten studiert. Er kam zu dem Ergebnis, daß man berechtigt sei, zwischen den kolloidchemischen Eigenschaften, dem Verhalten bei pathologischen Vorgängen und schließlich der Funktion der einzelnen Fasersysteme feste und bestimmte Beziehungen anzunehmen.

Am Schlusse seiner Arbeit faßt er sich allgemeiner und legt seine Ansichten in nachfolgenden bedeutsamen Sätzen nieder:

„Es wird hierbei, von der Vorstellung der physikalischen Chemie ausgehend, das tierische Gewebe als inkompletes inhomogenes System angesehen, und es werden sowohl die experimentell hervorgerufenen als auch die zum Vergleiche herbeigezogenen pathologischen Veränderungen als Verschiebungen im Gleichgewichte der einzelnen Phasen aufgefaßt, aus welchen die einzelnen morphologischen Elemente bestehend gedacht werden können.

Solche Gleichgewichtsverschiebungen würden sich dann im histologischen Bilde als Quellungen oder Schrumpfungen der einzelnen morphologischen Elemente äußern."

Mit der Veränderung im physikalisch-chemischen Verhalten der in den Zellen in Lösung befindlichen Kolloidkörper ändert sich auch ihr Verhalten zum Farbstoffkörper, und so kommt es, daß z. B. Lipoide, die normalerweise in den Nervenzellen vorhanden sein müssen, aber keine elektive Farbe annehmen, *durch Änderung ihres Lösungszustandes färbbar werden. Wir werden also aus dem Nachweis von Lipoidstoffen durch die Lipoidfärbungen nicht auf das Einwandern von zellfremden Stoffen schließen dürfen, sondern annehmen können, daß durch irgendeinen Prozeß sich der Lösungszustand der kolloidalgelösten Lipoidkörper geändert hat.*

Die Histologie hat sich auch schon immer den Nachweis des Fettes in den Nervenzellen so vorgestellt, daß das Fett aus den Zellsäften, in denen es gelöst war, ausgefallen sei. Ob diese Körper Fette oder andere Lipoide sind, ist wohl fraglich.

So kann man also die Lipoidfärbbarkeit der Nervenzellen bei Diabetes ungezwungen mit dem azidotisch veränderten Blute erklären. Auch der färberische Lipoidnachweis bei Epilepsie und Eklampsie kann auf dieselbe Ursache bezogen werden, da bei diesen beiden Krankheitszuständen die Alkalireserve vor dem Anfalle bedeutend absinkt, wie ich dies bei der Epilepsie zeigen konnte und *Mahnert* es für die Eklampsie beobachtete.

Die Säuerung des Blutes hat aber auch noch andere Folgen. *Es leiden die Oxydationsprozesse, wie ich schon erwähnt habe, durch Überladung der Zellen mit Kohlensäure.* Das Ergebnis der Oxydationsstörung ist eine mangelhafte Oxydation, wodurch bei der Eiweißoxydation erst recht wieder saure und toxisch wirkende Stoffwechselprodukte entstehen, die einerseits die Ansäuerung noch erhöhen, andererseits, wenn sie nicht aus der Zelle eliminiert werden, durch ihre Toxizität die Zelle selbst und damit auch ihre Funktion schädigen. *Der Ausdruck ihrer Wirkungen auf die Funktionen der nervösen Zellen kann ein eklamptischer, epileptischer Anfall oder ein Koma sein.*

Für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes wird die Lokalisation der geschädigten Zellen und die Art der toxischen Körper von größter Wichtigkeit sein. Beim diabetischen Koma sind es hauptsächlich Stoffwechselprodukte aus dem Fettstoffwechsel, welche ihre toxische Wirkung, wie *Noorden* den β-oxybuttersauren Salzen zuschreibt, entfalten, während beim eklamp-

tischen und epileptischen Anfalle Endprodukte aus dem pathologisch ablaufenden Eiweißstoffwechsel im Vordergrunde stehen dürften. Ich (21) habe mich in einer anderen Arbeit über das Zustandekommen der Eklampsie, die ja, wie *Mahnert* durch seine Untersuchungen zeigen konnte, durch eine Alkaliverarmung bzw. Säurevermehrung des Blutes ausgezeichnet ist, zusammenfassend folgendermaßen ausgedrückt: Der eklamptische Zustand ist wesentlich gebunden an den Tatbestand der Schwangerschaft und an Beteiligung der Niere in Funktion und Substanz. Es liegt nahe, in diesen beiden Tatbeständen mindestens einen Teil der wesentlichen Bedingungen für das Auftreten des eklamptischen Zustandes zu suchen.

Die Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes, die N-Retention und die damit in Zusammenhang stehende Gewebsanreicherung mit CO_2 sowie die Erhöhung des Cholesterinspiegels sind Teilerscheinungen des Stoffwechsels der Schwangerschaft. In erhöhtem Maße finden sich die gleichen Veränderungen beim eklamptischen Anfalle. Hierzu tritt beim eklamptischen Anfalle noch eine wesentliche Krankheitsbedingung: die Nierenschädigung. In diesen Erscheinungen liegt das dispositionelle Moment der Eklampsie. Der unmittelbare vor der Geburt eintretende physiologische Gewichtssturz der Schwangeren geht mit starker Ausfuhr von N einher, der den Eiweißbeständen des Körpers entstammt. Vermag der Organismus in diesem kritischen Augenblicke *das ihm im Übermaße zur Verfügung stehende Eiweiß nicht korrekt zu verbrennen,* was im Zustande der CO_2-Anreicherung der Gewebe schlecht möglich ist, *dann muß dieser Vorgang der Anlaß zu massenhaft entstehenden toxischen N-haltigen Stoffwechselprodukten werden.*

Wir sehen den grundsätzlichen Unterschied im Stoffwechsel zwischen Diabetes und Eklampsie, wohl aber eine gemeinsame humorale Veränderung, die auf diesen Ablauf des Stoffwechsels Einfluß nimmt — die Azidose des Blutes.

Ähnlich wie bei der Eklampsie liegen die Verhältnisse bei Epilepsie. Auch hier finden wir eine Abnahme der Alkaleszenz bzw. Zunahme der sauren Valenzen des Blutes im interparoxysmalen Stadium und dementsprechend einen abgeänderten Eiweißstoffwechsel. Die folgenden Tabellen sollen Stoffwechselversuche, die ich bei einem Epileptiker angestellt habe, wiedergeben.

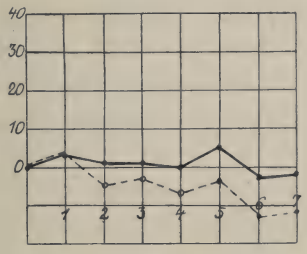
Die Tabelle I gibt den Stoffwechselversuch eines Epileptikers wieder. Es wurden zuerst der Nüchternwert des O_2-Verbrauches und CO_2-Ausscheidung durch zwei Analysen ermittelt und hierauf 210 g gebratenes Fleisch verabreicht. Die Zunahme des O_2-Ver-

Tabelle K. J. Stoffwechselversuch nach Zuntz-Geppert am 30. VII. 1922.
Eiweiß.

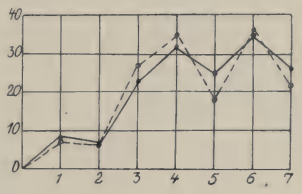
Nr.	Zeit	Dauer in Min.	Atem-größe	Menge	verbr. O_2	prod. CO_2	O_2 in ccm p. Min.	CO_2 in ccm p. Min.	Rqu.	Zu-nahme O_2	Zu-nahme CO_2	Zu-nahme O_2 i. %	Zu-nahme CO_2 i%	Stund. n. d. Essen	Anmerkung
1	5h17	10	6860	68,60	4,35%	4,10%	298	281	0,94						
2	5h27	11	5997	65,95	4,25%	3,95%	255	237	0,93						
					Nüchtern Wert		277	259	0,935						5h40—5h54 210 g fettfreies Fleisch (Schnitzl)
3	6h14	12	6985	83,81	4,25%	4,10%	297	286	0,96						
4	6h26	16	5457	87,31	4,80%	4,45%	262	243	0,93						
5	6h42	15	6194	92,91	4,75%	4,35%	294	269	0,92						
							284	266	0,93	7	7	3	3	1	
6	6h57	25	5515	137,56	4,85%	4,25%	268	235	0,88						
7	7h23	20	6090	121,80	4,70%	4,10%	286	250	0,87						
8	7h45	15	5964	89,45	4,80%	4,20%	286	250	0,87						
							280	245	0,87	3	—14	1	—5	—2	
9	8h46	14	5916	82,82	4,75%	4,35%	281	257	0,92						
10	9h	16	5711	91,37	4,80%	4,40%	275	251	0,88						
							279	254	0,90	2	—5	1	—3	3	
11	9h41	11	7371	81,08	3,80%	3,40%	280	251	0,89						
12	9h54	11	6532	71,85	4,20%	3,50%	275	229	0,83						
							277	240	0,85	0	—19	0	—7	4	
13	10h47	12	7682	92,19	3,95%	3,40%	303	261	0,86						
14	10h54	13	6978	90,71	4,00%	3,35%	279	234	0,84						
							291	248	0,85	14	—11	5	—4	5	
15	11h45	13	6524	84,81	4,10%	3,40%	268	222	0,83						
16	11h58	14	6529	91,41	4,10%	3,45%	268	225	0,84						
							268	223	0,835	—9	—36	—3	—14	6	
17	12h28	12	6293	73,52	4,30%	3,65%	271	229	0,85	—6	—30	—2	—12	7	

brauches entsprechend der Zunahme des Leistungszuwachses durch die Verdauung und die Zunahme der CO_2 wird durch sieben Stunden in den einzelnen Stadien absolut und in Prozenten vermerkt. Wenn wir diese Zahlen, welche der Zunahme der O_2-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung entsprechend kurvenmäßig darstellen, so erhalten wir die auf die Tabelle folgenden Kurven.

Um einen Vergleich mit den Oxydationsvorgängen bei einem gesunden Stoffwechsel zu bekommen, habe ich der Kürze wegen nur die Kurve 2 wiedergegeben, welche sich wie die Kurve 1 aus den Zahlen der O_2-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung ergibt.



Kurve 1.



Kurve 2.

Wir sehen das ganz bedeutende Abweichen der Kurven, die sich aus dem Epileptikerstoffwechsel ergibt, mit jenen, die dem gesunden entsprechen und können daraus schließen, daß das Eiweiß der Nahrung bei diesem Epileptiker, der einen Tag später einen Anfall hatte, nicht wie beim Gesunden zur Deckung des Kalorienbedarfs der Verdauung herangezogen und auch nicht in der gleichen Weise oxydiert wird. In einer anderen Arbeit wird ausführlicher darauf eingegangen (22).

Der Gesamtstoffwechsel, wie ihn *Allers* (23) und andere bei Epilepsie studierten, läßt aber gleichzeitig erkennen, daß der N des Eiweißes der Nahrung im präparoxysmalen Stadium wohl aufgenommen, nicht aber in der entsprechenden Weise durch den Harn ausgeschieden wird, daß also eine *N-Retention im präparoxysmalen Stadium* anzunehmen ist. Da diese N-Retention nicht mit einer Gewichtszunahme einhergeht, hat *Allers* diese N-Retention auf die Zunahme des *„zirkulierenden Eiweißes“* bezogen.

Wie bei der Eklampsie können wir also bei der Epilepsie vor dem Anfalle eine *N-Retention* und nach dem Anfalle eine erhöhte N-Ausfuhr verfolgen, aus der zu schließen ist, daß Eiweiß, das vor dem Anfalle retiniert wurde und als „zirkulierendes Eiweiß“

im Körper kreiste (wie sich dies *Allers* so vorstellte), im Anfalle plötzlich einen explosionsartigen Zerfall erfährt, wie beim anaphylaktischen Shock.

Bei diesem Zerfall kommt es zur Bildung toxischer N-haltiger Körper, die im Harne nach dem Anfalle erscheinen und deren Giftigkeit durch *Pfeiffer* und *Albrecht* (25), sowie *Löwe*, durch das Tierexperiment erwiesen wurde. Welcher Art diese N-haltigen Eiweißspaltprodukte sind, konnte bisher nicht erwiesen werden.

Da der Harnsäurestoffwechsel eine charakteristische Veränderung der Epilepsie aufweist, insofern als vor dem Anfalle Harnsäure retiniert, nach dem Anfalle in erhöhtem Maße ausgeschieden wird, hat *Rachford* (26) dem Purinstoffwechsel, insbesondere dem Paraxanthin, eine anfallserregende Bedeutung zugeschrieben.

Wie bei der Eklampsie führt die Herabsetzung des CO_2-*Bindungsvermögens* im Blute auch beim epileptischen Symptomenkomplex zu einer Kohlensäureüberladung des Gewebes vor dem Anfalle, die eine mangelhafte Oxydationsfähigkeit im allgemeinen zur Folge hat und die im Stoffwechselversuch vor allem bei der Eiweißverbrennung charakteristisch zum Ausdruck kommt.

Wenn wir auf eine Herabsetzung der Oxydation schließen können, müssen wir diese vor allem in die Zellen lokalisieren und können daraus gleichzeitig folgern, daß die Verbrennungsvorgänge in den Zellen eingeschränkt werden. Die Störung des Säure-Basengleichgewichtes hat also eine CO_2-Überladung und eine Oxydationsstörung in der Zelle zur Folge.

Im Vordergrunde der Stoffwechselerscheinungen des epileptischen Symptomenkomplexes steht nun die N-Retention vor dem Anfalle, und es ist naheliegend, dieses N und seine Retention mit der Oxydationsherabsetzung in den Zellen infolge Veränderung des Säure-Basengleichgewichts in Beziehung zu bringen.

Die N-Retention kann zunächst mit *Allers* auf das „zirkulierende Eiweiß" bezogen werden, wobei zu bemerken ist, daß wir uns dieses wohl schon in einer abgebauten Form vorstellen können, da die Serumuntersuchungen vor dem Anfalle eine Vermehrung vor allem des Rest-N erkennen lassen.

Andererseits können wir annehmen, daß der N-Stoffwechsel in der Zelle unter dem Einflusse der Oxydationsherabsetzung Schaden gelitten hat und die N-Retention als „zirkulierendes Eiweiß" nur der Ausdruck dieser Stoffwechselstörungen ist.

Das Ergebnis ist jedenfalls, daß infolge unvollständiger Verbrennung von Eiweiß giftige N-haltige Stoffwechselprodukte entstehen.

Es sammeln sich giftige N-haltige Zellstoffwechselprodukte in den Zellen und Körpersäften an, statt rasch ausgeschieden zu werden, bis die Zellsubstanz hierdurch jene Veränderung erlitten hat, welche dem Eintritt der pathologischen Funktion „epileptoider Anfall' vorangegangen sein muß. Dort, wo die Stoffwechselgifte auf die Zelle so eingewirkt haben, liegt es nahe, auch das Entstehen histopathologisch faßbarer Veränderungen zu erwarten.

Das veränderte physikalisch-chemische Verhalten der Körpersäfte, vor allem des Blutes, und seine Rückwirkung auf den Zellstoffwechsel bilden nachgewiesene Grundlagen hierfür.

Die morphologische Reaktion auf diese biochemischen Vorgänge bin ich geneigt im histologischen Bilde der Glia und Ganglienzellen, das wir bei der genuinen Epilepsie, am ausgesprochensten bei dem im Status epilepticus erfolgten Tode finden, zu erblicken.

Zusammenfassung.

1. Das histologische Bild des Gehirnes beim Coma diabeticum, studiert an zwei Fällen, zeigt schwere Veränderungen der plasmatischen und Faseranteile der Glia. Wir finden progressive und regressive Formen an der im allgemeinen vermehrten Glia; die Gliafasern sind an den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirnes vermehrt.

Die Ganglienzellen weisen die Erscheinungen einer schweren Erkrankung auf, die an der Kernstruktur der Tigroidschollen und der Lipoidfärbbarkeit zu erkennen sind.

An den zugrunde gegangenen Ganglienzellen läßt sich die Neuronophagie verfolgen.

Diese Befunde betrachte ich als Wirkung der durch den krankhaften Stoffwechsel veränderten Körpersäfte, vor allem der Azidose des Blutes, auf die Glia und Ganglienzellen.

2. Der erhobene histologische Befund bei Coma diabeticum zeigt eine gewisse Übereinstimmung mit histopathologischen Befunden bei Eklampsie und Epilepsie.

3. Dieselben histopathologischen Veränderungen, vor allem an der Glia, lassen sich durch die *experimentelle Säurevergiftung* an Kaninchen und Hunden erzeugen.

4. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß diese histopathologischen Veränderungen beim Coma diabeticum, Eklampsie, Epilepsie und der experimentellen Säurevergiftung auf das diesen vier Krankheitszuständen *Gemeinsame* zurückzuführen sind: *auf die Veränderung des Säure-Basengleichgewichtes* und die *dadurch zu erwartende Gewebsschädigung.*

5. Dabei wird festzuhalten sein, daß der Stoffwechsel bei Eklampsie und Epilepsie grundsätzlich vom diabetischen und bei der experimentellen Säurevergiftung abweicht. Es ist bei letzteren noch durch das Hinzutreten anderer Eigentümlichkeiten, wie vor allem der N-Retention, kompliziert. Beim *Coma diabeticum und der experimentellen Säurevergiftung* erfährt der Zellstoffwechsel durch die Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts, durch die *CO_2-Überladung der Zelle allein* schon eine schwere Schädigung. Bei *Eklampsie und Epilepsie* kommt noch die *präparoxysmale N-Retention* hinzu. Durch die Azidose und die dadurch bedingte CO_2-Stauung ist dann auch der *N-Stoffwechsel* in besonderem Maße betroffen. Die durch die Säurewirkung bedingte *mangelhafte Oxydation* gibt ihrerseits auch noch Anlaß zur Bildung giftiger *N-haltiger Stoffwechselprodukte.* Die Zurückhaltung dieser giftigen N-haltigen Stoffwechselprodukte darf wohl für die eigenartig ablaufenden Paroxysmen bei den Krankheitszuständen verantwortlich gemacht werden.

Hierdurch unterscheiden sich diese ja auch klinisch symptomatologisch von den azidotischen Zuständen des Coma diabeticum und der experimentellen Säurevergiftung.

6. Es ist anzunehmen, daß noch andere endogene oder exogene Vergiftungen auf dem Wege des davon beeinflußten humoralen Geschehens ähnliche histopathologische Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen.

Es ist mir auch schon gelungen, bei exogenen Vergiftungszuständen anderer Art analoge histopathologische Veränderungen am Zentralnervensystem festzustellen, über die an anderer Stelle berichtet werden wird.

Literatur.

1. *Chvostek*, Zbl. f. inn. Med. 1893, XIV, S. 329. — 2. *Elias*, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 7, H. 1/2. — 3. *Schmorl*, Path.-anatom. Untersuchungen über Puerperaleklampsie, Leipzig 1893. — *Derselbe*, Zur pathol. Anatomie d. Eklampsie, Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1901. — 4. *Sioli*, Gehirn bei Eklampsie. Zbl.

f. Gyn. 1920, Nr. 36. — *Derselbe*, Path.-anat. Befunde am Zentralnervensystem in *Hinzelmann*. Eklampsie 1924, S. 559. — 5. *Konstantinivitsch*, *Zieglers* Beiträge Bd. 40, 1907, S. 483. — 6. *Meynert*, Psychiatrie. Wien 1884. — 7. *Alzheimer*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IV, 1890. — *Derselbe*, Beiträge zur Kenntnis der path. Neuroglia in ihrer Beziehung zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde III, 1910. — 8. *Chaslin*, J. de com. med. 1889—1891; A. de méd. exp. et d'anat.-path. Paris 1891. — 9. *Bleuler*, *M.* m. W. 1895, Nr. 33. — 10. *Jakob*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps., XXIII, 1914, S. 1. — 11. *Spielmeyer*, Histopath. d. Zentralnervensystems. Springer 1924. — 12. *Ranke*, *Zieglers* Beiträge XLVII, 1910. — 13. *de Crinis*, Die humoralen Lebensvorgänge und ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Springer 1920. — 14. *Hartmann*, Verh. deutscher Nervenärzte. D. Ztschr. f. Nerv. 1912, Nr. 45. — 15. *Spielmeyer*, l. c. — 16. *Alzheimer*, l. c. — 17. *Noorden*, Zuckerkrankheit. 5. Aufl. 1910. — 18. *Ehrmann*, B. kl. W. 1913, S. 11. — *Derselbe*, Ztschr. f. kl. Med. 72, 1911. — 19. *Hamburger*, Osmotischer Druck und Ionenlehre 1902—1904, Bd. III, S. 50—54. — 20. *de Crinis*, Eklampsie u. Humoralpathologie in *Hinzelmann*, Eklampsie 1924, S. 583. — 21. *de Crinis*, Stoffwechselversuch bei Epilepsie im Druck. — 22. *Allers*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Ref. 1912, IV, S. 833. — 23. *Pfeiffer* u. *Albrecht*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. 1912, IV, H. 8. — 24. *E. Mayr*, Journal für Neurologie u. Psychiatrie 1908, S. 49. — 25. *Loewe*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, VII, S. 73. — 26. *Rachford*, Med. News, 1894.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Gehlsheim-Rostock [Direktor: Prof. Dr. *Rosenfeld*].)

Atypische Psychosen bei Oligophrenie.

Von

Dr. W. MEDOW.

Wernicke spricht im Beginn seines Grundrisses der Psychiatrie den vielen vielleicht befremdlich klingenden Satz aus, daß derjenige, welcher unbefangen urteile und die nötige Erfahrung besitze, finde, daß die große Überzahl der Fälle in der Psychiatrie sich der üblichen Betrachtungsweise nicht fügen wolle. Mag die Skepsis dieses Satzes seither sich für die Psychiatrie im allgemeinen durch mancherlei neue Kenntnisse gemildert haben, so hat sie sich doch für Teilgebiete noch recht erhebliche Gültigkeit bewahrt. Ein solches ist die Oligophrenie mit den auf ihr aufgebauten Psychosen. Und doch handelt es sich hier im eigentlichen Sinne nicht um einen Ausschnitt, sondern es findet sich hier der ganze Reichtum der Psychiatrie an Krankheitsformen, auf ein besonderes Substrat übertragen, wieder. Es besteht hier ein sehr gestaltreiches Gebiet, bei dem man sich auch den zahlenmäßigen Anteil als nicht zu gering vorstellen darf. Die Psychiatrie der Oligophrenen ist gewissermaßen eine Psychiatrie, wie sie sich beim Blick durch ein anderes, trüberes Medium darstellt. Aus seinem Spiegel müßten nach der Voraussicht die dem Psychiater wohlbekannten Gesichter mit einem veränderten Ausdruck entgegenblicken. Feine Züge, die zu ihrer Entstehung ein vollwertiges Gehirnsubstrat verlangten, müßten sich verwischen und grobe Züge, sonst der Beweis für einen destruierenden Prozeß, könnten hier auch ohne einen solchen hervortreten. Dies war ohne weiteres zu erwarten. Aber darüber hinaus erscheint es von vornherein nicht ausgeschlossen, daß die Oligophrenie eine Konstitution oder einen Krankheitszustand darstelle, welchem eigenwüchsige Krankheitsbilder und Krankheitsvorgänge zu eigen wären, die ohne diese Voraussetzung nicht zur Entwicklung kommen könnten. Die

Verhältnisse zwingen mithin dazu, auf dem diagnostischen Wege so voranzuschreiten, daß man zuerst die typischen Bilder aufsucht, sodann die zwar atypischen, die sich jedoch vermöge ihrer großen Verwandtschaft ohne Zwang noch an die ersteren anreihen. Erst hiernach könnte man sodann zu einem Rest gelangen, welcher als Fremdling in der Psychiatrie übrig bleibt und somit einen eigenen Platz zu finden Anspruch hat. Hierüber hat nun die klinische Erfahrung die letzte Entscheidung zu geben.

Nur zu oft wird sich der unbefangene Psychiater im *Wernicke*schen Sinne der Schwierigkeit bewußt sein, wenn es sich darum handelt, eine prognostische Schlüsse gestattende Diagnose zu stellen bei Krankheitsfällen, die am Eingang ihrer seelischen Struktur das Kennzeichen der intellektuellen Minderwertigkeit tragen. In der Regel sind grobe und auffällige Fehler in der Diagnostik und der aus ihr folgenden Prognosenstellung das erste, was Zweifel erregt, und zwar nicht nur bei jenen, die einer nunmehr überholten, jedoch in seinen Ausläufern noch nicht ganz überwundenen Anschauung folgend, glaubten, aus einigen wenigen, vermeintlich zuverlässigen Merkmalen des momentanen Krankheitsquerschnittes eine sofortige Diagnose zu stellen, sondern auch bei denen, welche die mit aller Vorsicht und Feinheit an den krankhaften Reaktionen vollwertiger Psychen ausgebaute Diagnostik mit der gleichen Schematik und Sicherheit auch auf die Reaktionsarten intellektuell invalider Gehirne übertragen zu können meinten. So konnte selbst an einer mit guten diagnostischen Mitteln arbeitenden Klinik eine ausgiebige Katamnesenerhebung die für den Diagnostiker bittere Frucht zeitigen, einstmals mit dem Stempel der Unheilbarkeit versehene Kranke in verblüffender Anzahl als geheilte und tätige Glieder der menschlichen Gesellschaft wiederzufinden.

Welche Folgen mußten hieraus entstehen? Einmal konnte man, obgleich ein rein vernünftiger Grund hierfür nicht vorlag, der Ansicht huldigen, daß diese Heilungen nur vorübergehende oder scheinbare wären, wobei aus der Undurchsichtigkeit des Seelenlebens und seiner hieraus erwachsenden Vieldeutigkeit eine Handhabe, sich der Schwierigkeit zu entziehen, zu finden war, wenn auch die einfachen Tatsachen sehr deutlich dagegen sprachen. Manche Psychiater sind diesen Weg gegangen. Ein anderer Weg konnte der sein, die bisherige, der Unheilbarkeit nahe kommende ungünstige Prognose der betreffenden Krankheit sehr erheblich zu mildern und eine häufige Heilbarkeit zuzugeben. Dann durfte

jedoch diese Besserung der Prognosenstellung nicht auf den speziellen oligophrenen Bereich beschränkt bleiben, sondern war auf das ganze Gebiet jener Krankheit auszudehnen. Diesen Schritt verboten aber die mit bewährter diagnostischer Technik an vollsinnigem Krankheitsmaterial gewonnenen Erfahrungen. Eine weitere, nicht unbedenkliche Folge, die sich gerade bei einem Teil der kritischsten Diagnostiker einschleichen konnte, war eine hoffnungslose Skepsis in die Brauchbarkeit der psychischen Diagnostik überhaupt. Aus diesem Grunde erscheint es mir wichtig, einen prüfenden Blick auf die Psychosen bei den Oligophrenen zu werfen.

Zunächst möge es gestattet sein, einige Worte über die allgemeine Bedeutung zu sagen, welche die angeborenen Verstandesdefekte in den Ursachen der geistigen Krankheiten haben. Ich bin der Ansicht, daß die bisherige Statistik, weil sie nur die schweren Grade der angeborenen Intelligenzschwäche vermerkt, dem Umfange der Frage nicht die richtige Würdigung angedeihen läßt. Für die Gruppe der Schizophrenie gibt *Kräpelin* 7% als schlecht und ein Drittel aller Fälle als mäßig begabt an. Nach demselben Autor vermerkt *Everson* 22% als schlecht begabt, *Plaskuda* 15% als beschränkt, *Schott* 28% als schwer lernend und *Levy-Bianchi* 24,4% als gering begabt. *Bleuler* will ein Überwiegen minderwertiger Intelligenzen ausschließen. Für das manisch-depressive Irresein führt *Kräpelin* 10,7% als schlecht lernend an, während *Bleuler* die Begabung dieser Kranken sogar als ausnehmend gut bezeichnet. Bei der Hysterie verzeichnet *Kräpelin* bei den nach dem 15. Lebensjahre Erkrankenden eine große Häufigkeit schlechter Begabung. Er bezeichnet sie als eine vorwiegende Erkrankungsform des unentwickelten Seelenlebens. Für die Epilepsie hebt *Binswanger* ohne genaue Zahlenangabe die große Bedeutung der gröberen intellektuellen Entwicklungshemmungen hervor. Es leuchtet ein, daß die quantitativen Verhältnisse in der Statistik abhängen müssen von der Grenze, welche dem Untersucher für die Feststellung eines intellektuellen Defektes maßgebend gewesen ist. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß der bisherige Gebrauch diese Grenze an einem recht tiefen Punkt gezogen hat, an dem ein Schwachsinn vom Grade der Imbezillität oder wenigstens der schweren Debilität zutage lag. Ich glaube aber, daß vom wissenschaftlichen Standpunkte aus diese Grenzfestsetzung unhaltbar ist. Denn aus solchen, der Praxis, nicht aber realen Verhältnissen genügenden Unterlagen lassen sich keine Schlüsse gewinnen. Zur

exakten Prüfung von Fragen aus dem Bereiche der Oligophrenie mußte der ganze Schädigungsbereich von den gerade erst deutlich sichtbar werdenden bis zu den groben Defekten umgriffen werden. Soweit jene Fälle leichter physiologischer Intelligenzschwäche, die als Variationen an der untersten Grenze der Verstandesentwicklung liegen, sich noch teilweise unterhalb der für diese Arbeit gezogenen Grenze erstrecken sollten, so mußten sie doch nach beiden Seiten gleichmäßig in die Wagschale fallen. Ich habe die Grenze dort gezogen, wo ohne besonderen äußerlich bedingten Anlaß Volksschüler mindestens um eine Klasse in dem Schulziel zurückblieben. In der Regel ist es jedoch bei dieser einen Klasse nicht geblieben, das Gros der zwar im Laienmund nicht als schwachsinnig bezeichneten Fälle ist gleich zwei oder drei Klassen hinter dem Ziel zurückgeblieben. Ich habe den psychiatrischen Krankenbestand eines Jahres nach diesem Gesichtspunkte durchgeprüft und bin zu folgendem Resultat gekommen.

Krankheitsgruppe.	Intellektuell minderwertig veranlagt in %,		
A. Homonome Psychosen	Summe	schwer	leicht
1. Manisch-depressives Irresein	44%	32%	12%
2. Psychogene Erkrankungen	80%	45%	35%
3. Anstaltsbedürftige Psychopathien	70%	32%	39%
4. Atypische Psychosen	50%	33%	17%
Durchschnitt	61%	34,5%	26%
B. Heteronome Psychosen	Summe	schwer	leicht
1. Schizophrenie	48%	19%	29%
a) Hebephrenie	62%	12%	50%
b) Katatonie	45%	18%	27%
c) Paranoide und paraphrene Psychosen	25%	—	25%
2. Epilepsie	40%	20%	20%
3. Exogene Psychosen	43%	14%	29%
4. Progr. Paralyse	35%	9%	26%
5. Alkoholische Psychosen u. chron. Alkoholismus	43%	6%	37%
6. Morphinismus	29%	—	29%
Durchschnitt	39,5%	11%	30%
Insgesamt	53%	25%	28%

Diesen Zahlen stelle ich das Ergebnis einer an den Schweriner städtischen Volksschulen angestellten Untersuchung vom Jahre 1923 gegenüber. In diesem Jahre waren an den gesamten Knabenvolksschulen 19,5% und an den Mädchenvolksschulen 12,7%

und bei diesen zusammen im Durschschnitt 16,16% ein- oder mehrmalige Repetenten.

Aus der Gegenüberstellung beider Zahlenergebnisse folgt die Tatsache, daß die Häufigkeit von angeborenen Intelligenzdefekten bei den psychisch Erkrankten insgesamt eine viel höhere ist als bei dem Durchschnitt der Gesunden. Ich bin mir dessen bewußt, daß die für die Psychosen getroffene Zahlenaufstellung nur Übersichtswerte darstellt und der absoluten Präzision ermangelt, daß sie insbesondere Mängel aufweist, welche einesteils in fehlender diagnostischer Sonderung, wie bei der Epilepsie und den Psychopathien, anderesteils in dem Mangel an Übereinstimmung zwischen dem klinischen und dem insgesamt vorhandenen Krankenmaterial, was besonders bei den psychogenen Zuständen wichtig ist, liegen. Ferner sind ohne Zweifel in den angeborenen intellektuellen Defektzuständen unter einer ähnlichen Gestalt genetisch sehr verschiedenartige Vorgänge verborgen. Unsere anamnestische und diagnostische Technik reicht zurzeit aber nicht aus, um unter denselben mit Sicherheit zu unterscheiden. So ist bei dem Spiel mit so vielen Unbekannten das Versagtbleiben völliger Klarheit nur zu begreiflich. Trotzdem werden die gefundenen Zahlen geeignet sein, die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der intellektuellen Seite des Seelenlebens zu kehren in einem Zeitpunkte, wo die Konstitutionslehre im Brennpunkte des Interesses steht, sich aber nur auf die Seite des Temperaments und des Körperhabitus eingestellt hat. Ich würde es für eine Abkehr vom richtigen Wege halten, die Einheit des Seelenlebens allzusehr auseinanderreißen und Wesen und Bedeutung des Psychischen einseitig in Teilfunktionen erblicken zu wollen. Gleichwohl kann ich es mir nicht versagen, darauf hinzuweisen, ein wie feiner und quantitativ eindeutig reagierender Anzeiger für Einbuße an geistigem Wert und physiologischer Kraft des Organs, welcher exakte quantitative Angaben gestattet, gerade in der Intelligenz gelegen ist. Für kein Gebiet des Seelenlebens steht uns wie hier schon aus der jugendlichen Entwicklungszeit ein auf jahrelange Beobachtungszeit und Prüfung beruhendes exaktes Meßergebnis fertig zur Verfügung. Die auf dem Gebiete der Intelligenz sich auswirkende Schwäche des Organs stellt trotz der Verschiedenartigkeit ihrer Genese und Ungleichwertigkeit ihrer Bedeutung nach den gefundenen Zahlen eine erhebliche allgemeine Disposition sowohl zu homonomen wie heteronomen psychischen Erkrankungen dar. Im allgemeinen liegen die Zahlen für die homonome Gruppe,

namentlich für die schweren Intelligenzdefekte, wesentlich höher, was sehr wohl mit der stärkeren Bedeutung neuer exogener Krankheitsanstöße für die heteronome Gruppe zusammenstimmt. Das geringste Maß neuer Krankheitsanstöße, um dem die Anstaltsaufnahme veranlassenden Grad psychischer Desorganisation anheimzufallen, scheint den psychogenen Zuständen und den psychopathischen Störungen zuzukommen. Bei dieser allgemeinen Betrachtungsweise wird die ja auch im Spezialfalle so schwer zu lösende Frage außer Betracht bleiben können, inwiefern es sich hierbei um identische, korrelative oder um parallel gehende Kausalitäten handelt. Aus diesen Ergebnissen scheint mir nun auf der anderen Seite zu folgen, daß in dem Vollbesitz normaler Intelligenz ein gewisser Grad von Immunität gegenüber einem psychotischen Zusammenbruch verbürgt liegt.

Nach diesem vorweg auf die allgemeine und mehr quantitative Seite der angeborenen Intelligenzdefekte geworfenen Blick wende ich mich dem eigentlichen Ziel, der Erörterung ihrer qualitativen Bedeutung für die formale Gestaltung der Psychosen, zu.

Aus der Zahl der bei der Oligophrenie einen annähernd typischen Verlauf nehmenden Psychosen möchte ich eine zur Erörterung herausnehmen, die sowohl aus Gründen weiterer Abgrenzung als auch zur Beseitigung mancherorts noch bestehender Zweifel einer endgültigen Klarstellung bedarf. Ist doch noch *Luther*, der sich mit diesen Fragen sehr eingehend beschäftigt hat, geneigt, sie mit Wahrscheinlichkeit von der Schizophreniegruppe abzutrennen. Es ist die unter dem Namen der Pfropfschizophrenie bekannte Krankheitsform. Gerade die Aufdeckung der komplizierten und atypischen Verhältnisse bei den oligophrenen Psychosen, der überraschende Verlauf und die wider Erwarten eintretenden Heilungen scheinen zunächst Zweifel in die Zuverlässigkeit der bisherigen Anschauung über die restlose Zugehörigkeit dieser auf dem Boden der Intelligenzschwäche sich aufbauenden schizoiden Psychosen zur Schizophreniegruppe zu gestatten. Es wird sich zeigen, daß die bisherige Anschauung eine starke Einschränkung zu erfahren hat, im engeren Ausmaße jedoch ihre Gültigkeit zu behaupten vermag. Es wird sich fragen, welche diagnostischen Kennzeichen maßgebend sein werden, um hier die richtige Scheidung zu ermöglichen.

Ich habe aus dem hiesigen Krankenmaterial der letzten Jahre 37 einschlägige Fälle gesammelt, welche der Schizophreniegruppe mit Sicherheit zuzurechnen sind. Wenn ich kurz

die wichtigsten Gesichtspunkte zusammenfasse, so ergibt sich folgendes Bild für die Pfropfschizophrenie. Die Fälle verteilen sich zu 44% auf die Katatonie, zu 42% auf die Hebephrenie, zu 8% auf das Paranoid, zu je 3% auf die Dementia simplex und die inkohärente Verblödung. Es finden also auch hier die gewohnten Formvarianten der Schizophrenie ihre Vertretung. Dem Grade der Oligophrenie nach teilen sich die Fälle in 17 Debile, 17 Imbezille und 2 Idioten auf. Bezüglich der ursächlichen Faktoren erscheint mir die häufige Kombination von schizophrenen Psychosen der Heredität mit Anzeichen kongenitaler Schädigung bemerkenswert. Belastung mit schizophrenen Psychosen allein fand sich in fünf Fällen, in Kombination mit kongenitalen Schädigungen in sechs Fällen, Belastung mit Oligophrenie unbekannter Genese allein in zwei Fällen, kombiniert mit kongenitalen Schädigungen in einem Fall. Psychopathien fanden sich in der Aszendenz in vier Fällen, kombiniert mit kongenitalen Schädigungen in zwei Fällen. Kombination von schizophrener Belastung mit postfötaler exogener Schädigung bestand einmal, Belastung mit Psychosen anderer Krankheitsgruppen fehlte. Kongenitale Schädigungen allein fanden sich in drei Fällen, postfötale allein in einem Fall. Keine genetischen Momente fanden sich in neun Fällen. Es ergibt sich also, daß nur in einem Falle der Intelligenzdefekt mit Sicherheit auf eine postfötale Erkrankung, eine sehr früh stattgehabte Enzephalitis zurückzuführen war, alle anderen Fälle weisen auf einen nicht näher charakterisierbaren kongenitalen Prozeß hin. Hier fanden sich Hydro- und Mikrocephalie, Schmalheit des Gaumens, Prognathie, angeborene Gaumenspalte, Zwergwuchs, Infantilismus, Asthenie, angeborene Schwerhörigkeit, angeborene Einäugigkeit, Linkshändigkeit, Ektopie der Pupillen, Strabismus, Mängel der Pupillenreaktion bei negativem Wassermann, Ptosis, angeborene Sprachfehler, Verzögerung im Erlernen von Gang und Sprache. Welche Einflüsse bei den Eltern oder in der weiteren Aszendenz derartig keimdrüsenverschlechternd und besonders die kongenitale Anlage des Zentralnervensystems in spezifischem Sinne beeinträchtigend wirken, läßt sich leider noch nicht sagen. Eine beredte Sprache redet allein die meist schon in ganzen Familienkreisen in Form von Schizophrenie, Psychopathie und Oligophrenie zum Ausdruck kommende Verschlechterung der Konstitution des nervösen Zentralorgans, und zwar scheint es, daß bei ihnen eine bis zu einem gewissen Grade verknüpfende gemein-

same Färbung vorkommt. Die wenigen bekannten keimschädigenden Gifte als Ursache anzuschuldigen, dafür liegt bisher auch nur ein Wahrscheinlichkeitsgrund nicht vor. Leider ist eine dahin ausgebaute anamnestische Technik, die geeignet wäre, alle die konstitutionelle Widerstandskraft der Familien allgemein oder speziell fördernden und schädigenden Momente zu sammeln, noch so gut wie nicht vorhanden. Ja, es fehlen noch fast alle Voraussetzungen für dieselbe.

Der Hereditätsbefund entspricht im allgemeinen den von mir in einer früheren Arbeit für die Schizophrenie dargelegten Verhältnissen, wenn auch hier die Zahl der Belastung mit schizophrenen Psychosen höher und jene mit Psychopathien etwas geringer zu sein scheint. Die gefundenen kongenitalen Schädigungen stellen durchweg Hemmungsmißbildungen und Defekte im zentralen oder peripheren System ohne spezifische Genese, insbesondere unter Ausschluß der kongenitalen Lues dar. Demgegenüber spielten die postfötalen Schädigungen eine nebensächliche Rolle. Dieser Befund deutet dahin, daß die Schizophrenie sich aufbaut auf einer familiär und kongenital wirksamen Schädigung, die z. T. unter gleichzeitiger Hervorbringung von Defekten, Hemmungsmißbildungen, zu denen in der Mehrzahl der Fälle auch der angeborene Intelligenzmangel zu rechnen ist, z. T. aber auch ohne solche greifbaren Nebenprodukte den Grund für den Ausbruch der späteren Schizophrenie in Gestalt einer spezifischen Disposition legt. Kongenitale Defekte, angeborener Intelligenzmangel und spezifische Disposition zur Schizophrenie hängen in dieser Hinsicht zusammen, sie können sich kombinieren oder vereinzelt auftreten. Auf jeden Fall sind sie der Ausdruck einer einheitlichen Krankheitsursache. Hieraus erhellt, daß ich den im Umkreis bestimmter Psychosengruppen, so besonders der Schizophrenie, auftretenden Schwachsinnformen eine besondere genetische Stellung einräume. Es handelt sich um kein zufälliges oder korrelatives Zusammentreffen, wie *Luther* anzunehmen geneigt ist, sondern um die verschiedenartigen Auswirkungen einer einheitlichen kongenitalen Pathogenese. Analog spricht *Kräpelin* diesbezüglich von der ersten noch unbestimmten Wirkung des gleichen Krankheitsvorganges. Entsprechend dieser Auffassung könnte man nun, wenn auch nicht unbedingt notwendig, da auch bei gleicher Genese der Prozeß mehr als ein nach verschiedenen Richtungen sich auswirkender, als ein sich direkt summierender aufgefaßt werden könnte und vielleicht auch aufzufassen ist,

wofür auch die verschiedene zeitliche Entstehung und die Differenz der Wirkungen spricht, erwarten, daß die Pfropfschizophrenien einen besonders schweren Verlauf zu nehmen pflegten. Entgegen den Befunden *Luthers* bestätigen mit *Weygandt* und *Plaskuda* meine Befunde diese Vermutung. 69% verliefen schwer, d. h. blieben dauernd anstaltsbedürftig und völlig arbeitsunfähig, und nur 25% zeigten leichten bis mittelschweren Verlauf, d. h. waren zeitweise oder beschränkt arbeitsfähig; nur ein Fall erreichte den Grad einer zweifelhaften Heilung. Bezüglich Beginn und Verlaufsform fand sich nichts vom sonstigen Typ wesentlich Abweichendes. Auch hier fand sich in drei Viertel der Fälle schleichender Beginn. Die wenigen akut beginnenden Fälle schienen, wie ich schon früher hervorgehoben, einen schweren Verlauf, die in Schüben bzw. remittierend verlaufenden hingegen eine mildere Entwicklung zu nehmen. Der Ausbruch der Krankheit erreichte, wie auch sonst, seinen Höhepunkt zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre, nur ein Fall begann vor dem 15. Lebensjahre, während eine geringe Höhe sich bis zum 40. Lebensjahre fortsetzte, über welches Alter hinaus keine Erkrankung mehr eintrat.

Auch die in der Literatur immer mehr gewürdigten, teils schon angeborenen, teils erst in der späteren Entwicklung offenbar werdenden vorauslaufenden psychopathischen Veränderungen spezifischer Art finden bei der Pfropfschizophrenie einen gesteigerten Ausdruck. 19 der untersuchten Fälle boten, früher oder später einsetzend, meist sehr erhebliche affektive und charakterologische Mängel jener schon genugsam beschriebenen Art, welche, wenn auch von mancher Ähnlichkeit der Klangfarbe, doch den Gerüstbau der Persönlichkeit immer noch stehen lassen, bis dann gewissermaßen nach Aufzehrung der lange vorhandenen Ausgleichsreserven der Übergang in die Psychose und der Zusammenbruch der Persönlichkeit erfolgt. Nebenbei sei bemerkt, daß in einem später katatonisch gefärbten Krankheitsfall schon in der Kindheit die Erscheinung des Grimassierens bestand. Sehr viele Fälle reihten sich hier nur aus Mangel an anamnestischen Daten nicht an, während sich die Zahl der charakterologisch und affektiv verbürgt einwandfreien Fälle auf zwei beschränkte. Auch bezüglich des Persönlichkeitstypus scheinen mir die Verhältnisse ähnlich wie bei dem intellektuellen Defekt zu liegen. Die Kombination der Psychose mit dem vorausgehenden intellektuellen oder charakterologisch-affektiven Defekt kann bestehen, wenn auch ohne Zwangsläufigkeit. Ihnen gliedert sich meines Ermessens an dieser

Stelle auch der *Kretzmer*sche asthenische Körperhabitus an. Alle zusammen sind Auswirkungen gleicher oder einander nahestehender Ursachen, die sich jedoch nach verschiedenen Richtungen wirksam erweisen. Sie ergreifen nicht den gleichen Ort und das gleiche System und zeigen besonders bezüglich des Zeitpunktes ihres Eingreifens in die Gehirnentwicklung die größten Verschiedenheiten. Es scheint, daß aus irgendwelchen unbekannten Gründen sich der Prozeß nur in der einen oder in mehreren Richtungen entwickeln kann. Es sind keine Stufen der Krankheitsentwicklung, sondern verschiedene Ausbreitungsgebiete, die prädiligierend an bestimmte zerebrale und konstitutionelle Entwicklungsstufen gebunden sind. Daß es sich um keinen Aufbau handelt, der die einzelnen Bausteine unbedingt zur gegenseitigen Voraussetzung brauchte, dafür spricht die Entwicklung der Schizophrenie in voller Kraft auch bei Personen, die zuvor weder intellektuell noch charakterologisch defekt waren. Ich glaube aus diesem Grunde annehmen zu können, daß die Erforschung kongenitaler pathogener Verhältnisse am ehesten geeignet ist, eine Aufdeckung der Quellen, aus denen die Schizophrenie fließt, zu bringen, während die konservative Vererbung bestenfalls nur für einen verschwindenden Teil der Krankheitsfälle verantwortlich zu machen ist, wobei die sich überkomplizierende Erblichkeitsforschung auf diesem Gebiete zu versanden droht.

Bezüglich des psychischen Symptomenbildes beschränke ich mich, da alles Typische genugsam bekannt ist, auf die wesentlichsten Momente, deren Berücksichtigung von differential-diagnostischem Wert ist. Man muß sich vergegenwärtigen, daß bei den auf der Oligophrenie aufgebauten Psychosen ein grundlegendes und mancherlei weitere Erscheinungen zeitigendes Symptom, das in dem sonstigen Rahmen der Psychiatrie erst unter ganz speziellen Voraussetzungen auftritt und deshalb weittragende diagnostische Schlüsse gestattet, nämlich die Demenz, hier schon von vornherein vorhanden ist. Man wird hierdurch ein so bequemes diagnostisches Hilfsmittel, welches uns leicht gestattet, festzustellen, ob ein psychotischer Zustand zu einem quantitativen Defekt führt oder nicht, sich entgleiten sehen. Jedoch nicht allein hiermit genug, so büßen wir damit noch einen weiteren Teil des diagnostischen Rüstzeuges ein, da die Auswirkung des Intelligenzmangels auf Affekt, Wille und Charakter uns weitere spezifische Merkmale überhaupt abzugeben pflegt. So resultiert in der Erregung aus der Demenz ohne weiteres Sprunghaftigkeit

des Gedankenablaufes, Einförmigkeit im Zustrom der Begriffe, Neigung zu Iteration und Stereotypie. Hingegen bewirkt sie in der Hemmung einen so ungewöhnlichen Gedankenmangel, daß sie ungemein oft den Anschein der Stumpfheit und des Verlustes des Tätigkeitstriebes vortäuscht. Ferner verursacht die von Kind auf bestehende Demenz durch den mangelnden Erwerb von Assoziationen und höheren Vorstellungen das Stehenbleiben auf einem primitiven Persönlichkeitsniveau. Hieraus folgen in der Erregung die Erscheinungen des Läppischen und der Albernheit, des Clown- und Faxenhaften und in der Hemmung die Erscheinung des Stumpfen, Schwerfälligen, Eckigen und des Verharrens in Haltungen, des schnellen Verlustes der sozialen Haltung in einem Ausmaße, der einen Zerfall der Persönlichkeit vortäuschen kann. Der niederen Stufe der Persönlichkeitsentwicklung entspricht das Voranstehen kurzschlüssiger und egoistischer Triebrichtungen, das Überwiegen der Befürchtungen und Beeinträchtigungen über die Selbstkritik und die Selbstanklage und das Zurücktreten einer reichhaltigen Vielgeschäftigkeit hinter einer unentwickelten psychomotorischen Hyperkinese. Vielleicht hängt mit dieser über die somatopsychische Sphäre sich wenig erhebenden Persönlichkeitsentwicklung auch das so überaus häufige Auftreten von Hypochondrien und Sensationen und das Abgleiten der depressiven Affekte in die den obigen Gebieten nahestehende Angst zusammen. Es würde dies allein aber noch nicht ausreichend die besonderen Verhältnisse bei den oligophrenen Psychosen zu charakterisieren imstande sein. Bei allen die psychische Organisation schädigenden Krankheitszuständen neigt das oligophrene Gehirn erfahrungsgemäß ganz allgemein zu gewissen Reaktionsformen, welche sonst bei dem vollsinnigen Gehirn eine spezifische Bedeutung haben. Auf der einen Seite ist hier die Neigung zu psychomotorischen Erscheinungen zu nennen, welche den katatonischen zum mindesten in der sichtbaren Erscheinung durchaus verwandt sind. Hierauf will ich an dieser Stelle des genaueren nicht eingehen. Ferner ist mit der auch von anderen Autoren wie *Hoche* und *Bertschinger* vermerkten Neigung zu Fehlmeinungen und Einbildungen zu rechnen, die unter funktionsstörenden Einwirkungen bald wahnhaften Charakter annehmen und dann leicht einen unsinnigen, barocken, ausgesprochen schwachsinnigen Anstrich gewinnen. *Hoche* spricht hier von der Ausbildung alberner Verfolgungs- und Größenideen als spezifischer Eigentümlichkeit vieler imbeziller Psychosen. Nicht viel weniger allgemein scheint mir

auch die Neigung der Oligophrenen zu sein, auf Störungen der Bewußtseinsvorgänge mit Trugwahrnehmung zu reagieren, worauf ebenfalls schon andere Autoren hingewiesen haben.

Beachtet man diese besonderen Verhältnisse bei den Psychosen der Schwachsinnigen, so leuchtet ein, in welchem Ausmaße jede Sichtpsychose derselben sich dem Bilde der Schizophrenie annähern muß. Überblicke ich meine Fälle von Pfropfschizophrenie, so sind es zwei Momente, die geeignet erscheinen, eine Trennungslinie zwischen den wirklich und den nur anscheinend schizophrenen Psychosen der Oligophrenie zu ziehen. Der eine findet sich auf dem Gebiete des Affektlebens. Bei allen wirklich der Schizophrenie zuzurechnenden Psychosen fand ich schon frühzeitig und bald greifbar im Vordergrunde stehend jenes dem einfach Intelligenzschwachen an sich nicht eigene Erkalten der Affektwärme, die Abstumpfung des Interesses, die Unlust zur Entfaltung einer zusammenhängenden Willenstätigkeit und schließlich am tiefsten Punkte des Abstieges das Ersterben jedes Tätigkeits- und Arbeitstriebes. Fast in jeder derartigen Krankengeschichte finden sich schon von Anfang an Apathie und Affektblässe, das schnelle Erlöschen und geringe Feuer gelegentlicher, zusammenhanglos hervorbrechender Affekterregungen, die allzu spärlichen, unvermittelt auftretenden, schnell erlahmenden Willensantriebe und jenes in lähmender Schwäche fußende Unlustgefühl, welches kein tiefes Pathos zuläßt und das Auftauchen lebhafter korrespondierender gedanklicher und halluzinärer Erscheinungen verhindert. Die Angstgefühle sind lau, die Angstvorstellungen wieder ermangelnd eines adäquaten Affektes. Die Angstreaktionen sind episodisch, spärlich und nehmen keinen das Bild beherrschenden Umfang an. Gemütsleere, Versagen des Interesses und Schwinden jedes Antriebes beherrschen, wie viele Kranke selbst empfinden und angeben, gerade bei den Pfropfschizophrenen primär das Krankheitsbild. So entschwinden die bei den Oligophrenen meist so fest verankerten Familiengefühle, das Aussprachebedürfnis und die primitive Kameradschaftlichkeit, der Sinn für die elementaren Lebensgenüsse, letzten Endes sogar der Sinn für die größte Leidenschaft ihres Lebens, das Zigarettenrauchen. Kurz gesagt, es scheint mir der durch Hemmung nicht etwa nur vorgetäuschte Affektmangel das wichtigste Kriterium für die Differentialdiagnose abzugeben, womit auch *Bleuler* und *Hoche* übereinstimmen. Nur bei zweien der vier zusammengefaßten Fälle erwies sich die Affekteinbuße als nicht so stark,

daß man von einer ausgesprochenen Apathie zu sprechen berechtigt wäre, wenn auch der gemütliche Konnex mit Familie und Umwelt Einbuße erlitten zu haben schien. Deutlicher drückte sich dies, wie es mir überhaupt ein Zeichen leichteren Grades von Einbuße an affektivem Turgor zu sein scheint, in dem deutlichen Mangel an langlaufenden Willensregungen aus. Beide Fälle stellten auch sonst nur einen mittelschweren Verlauf dar. Entscheidende Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose konnten jedoch nicht gehegt werden.

Erst in zweiter Linie reiht sich hieran die Häufigkeit und Stärke der sogenannten katatonischen Symptome, die bei den Pfropfschizophrenien gerade sehr massig aufzutreten scheinen. Ich versage es mir, die bekannten Einzelsymptome aufzuzählen, möchte jedoch beifügen, daß schwerere und ausgedehntere Störungen der gedanklich-sprachlichen Umsetzung bei den Pfropfschizophrenien sehr häufig, bei den günstigen Psychosen der Oligophrenen hingegen nur selten und meist nur in der expansiven und in der inkohärenten Erregung zu verzeichnen waren.

Ganz erheblich seltener als diese dem Typ der angeborenen Hemmungsmißbildungen folgenden, der Schizophrenie vorauslaufenden Intelligenzdefekte sind jene Fälle, in denen die Intelligenz im ersten Kindesalter normal zu sein scheint. Erst später entwickelt sich bei diesen Kranken zuerst eine Verstandesschwäche, die nach längerem oder kürzerem Bestande in das Bild der Schizophrenie übergeht. Mir war es nur möglich, drei für diesen Verlaufstyp in Frage kommende Fälle zu sammeln. Der eine derselben ist bei genauer Prüfung jedoch nur als besonders frühes Einsetzen des schizophrenen Prozesses anzusehen. Derselbe begann zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr gegen Ende der Schulzeit und hatte zuerst ein auffälliges Versagen in den Schulleistungen zur Folge, um jedoch verhältnismäßig bald in subakutem Verlauf in eine Schizophrenie überzugehen. Er gehört zu den als Dementia praecocissima bezeichneten Krankheitsfällen. Bei den anderen beiden Fällen ist der Zeitraum zwischen dem Einsetzen der Verstandesschwäche und dem Beginn der Psychose ein so langer, daß sie eine Sonderstellung einnehmen. In dem einen Falle lernte das Kind bis zur Sexta sehr gut, nahm die besten Plätze ein, um von da an ohne erkenntlichen Grund, insbesondere auch ohne jeden enzephalitischen Prozeß, nachzulassen, sitzen zu bleiben und schließlich ganz unfähig zu weiterem Fortschritt zu werden. Gleichzeitig entwickelte sich jedoch eine Veränderung

der Persönlichkeit im Sinne von Zurückhaltung, Interessenarmut und sexueller Frigidität, bis erst mit 20 Jahren die Schizophrenie zum Ausbruch kam. Im zweiten Falle lernte der Kranke bis Untersekunda gut, von hier ab blieb er in jeder Klasse zwei Jahre sitzen, konnte im Universitätsstudium keine Examina mehr machen. Auch hier war die Intelligenzschwäche von psychopathischen Eigentümlichkeiten spezifischer Art begleitet. Erst Mitte der 30er Jahre kam eine katatonische Psychose zum Ausbruch. Die besondere Färbung, welche hier der Intelligenzdefekt durch schizoide psychopathische Beimengungen erhielt, macht es entsprechend dem sehr chronischen Verlaufe ohne weiteres wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Fällen nur um Formen von besonders langsamer Entwicklung des schizophrenen Krankheitsprozesses mit ungewöhnlich lokalisatorischer Auswirkung auf das Verstandesorgan handelt.

Zum Schluß fasse ich jene Gründe zusammen, welche mir für die Zugehörigkeit der Pfropfschizophrenie zur echten Schizophrenie als entscheidend erscheinen. Hierher rechne ich die für die Schizophrenie so charakteristischen familiären und kongenitalen Verhältnisse, die in ihrem Durchschnitt bei allen Zusammenstellungen immer gleichbleibenden, mittleren Prozentualverhältnisse schizophrener, psychopathischer und oligophrener Belastung, hier noch besonders reich ausgestaltet durch die Beifügung zahlreicher kongenitaler Defektsymptome. Ferner zähle ich hierher die besondere Gestaltung der prämorbiden Persönlichkeit, die in einem sehr hohen Prozentsatz vorliegt und eine sehr eigenartige, wenn auch mannigfaltige, affektive und charakterologische Besonderheit aufweist. Den wichtigsten diagnostischen Leitfaden bildet die Affektlähmung und die Massigkeit schizoider Symptome. Ferner stellt sich hierher die typische Verlaufsform, hier nur noch von fast unheilvollerer Bedeutung, welcher die sehr seltenen Heilungen den Stempel dauernder Progressivität und endgültiger Unheilbarkeit nicht zu nehmen vermögen. Letzten Endes reiht sich dem die fast völlige Kongruenz der Symptomenbilder an.

Nach diesen Klarstellungen wende ich mich den nach Symptomatologie und Verlauf ein atypisches Bild zeigenden Psychosen der Oligophrenie zu. Zu einer besonderen Gruppe habe ich 26 Krankheitsfälle zusammengefaßt, welche aus dem gleichen Zeitabschnitte wie die Pfropfschizophrenien gesammelt, durch ihre fast nahekommende Anzahl ein Zeugnis von der Häufigkeit ihres Vorkommens und der Wichtigkeit ihrer Kenntnis ablegen. Die

Gefahr von Fehldiagnosen mag die Angabe zeigen, daß die Diagnose Schizophrenie sechsmal, Hebephrenie siebenmal, Katatonie fünfmal, Paranoid zweimal zu Unrecht gestellt wurde. Erst die Berücksichtigung der neugewonnenen Erfahrungen haben uns in letzter Zeit die Stellung von sich durch den Verlauf bestätigenden Diagnosen gestattet. Hierzu sei auch die Beobachtung *Luthers* angeführt, daß bei Oligophrenen Verblödungspsychosen prozentual seltener seien als es dem sonstigen Durchschnitt entspricht, und daß sich das Verhältnis nach der Richtung günstig verlaufender anders gearteter Psychosen verschiebt. In dieser Krankheitsgruppe habe ich Fälle vereinigt bei denen trotz reichlicher schizoider Erscheinungen bei günstigem Verlaufe affektive Vorgänge das Krankheitsbild beherrschten. Letztere wiesen, im großen betrachtet, ihre nährende Quelle nicht aus reaktiven Erlebnissen, aus Verdrängungen und Komplexen, wenn dieselben auch eine oft nicht unwesentliche Begleiterscheinung darstellten, sondern aus autochthonen Vorgängen nach. Nach der vorwiegenden Färbung der Affektverschiebung erschien mir die Einteilung in fünf Untergruppen als zweckmäßig, je nachdem der ängstliche, der zornmütig erregte, der psychomotorische, der zyklische und der depressive Charakter vorherrschend war.

Die erste Untergruppe mit dem vorherrschenden affektiven Symptom der Angst umfaßt neun Fälle, von denen ich folgende vier Krankengeschichten ausführlicher wiedergebe.

Fall 1. Margarete L. wurde am 17. VIII. 1920 im Alter von 23 Jahren in die Klinik auf Veranlassung der Angehörigen aufgenommen. Vorgeschichte: Der Vater war in den 60er Jahren vorübergehend hypochondrisch. Pat. ist das jüngste von sechs Kindern. Eine Schwester leidet an Schwindelanfällen, die ohne Anlaß auftreten; eine weitere Schwester war vor der Eheschließung nervös, was sich nach derselben besserte; ein Bruder, der von Beruf Lehrer ist, machte während seiner Seminarzeit einen hypochondrischen Zustand durch, in dem er viel herumgedoktert hat. Die Geburt und erste Entwicklung war unauffällig. Pat. war immer sehr ordentlich und fleißig, jedoch ängstlich veranlagt und litt um das 6. Jahr an Pavor nocturnus. Bis zum 15. Jahre bestand Bettnässen. Die Kranke selbst gibt an, schon immer zeitweise an schlechter Stimmung gelitten zu haben und dann mürrisch und zänkisch gewesen zu sein. Auf der Schule lernte sie schwach und blieb einmal in der 3. Klasse sitzen. Reaktive Erscheinungen bestanden nicht. Nach der Konfirmation war sie dauernd und meist viele Jahre auf der gleichen Stelle als Stütze tätig, ohne daß nennenswerte Krankheiten auftraten. Seit Pfingsten 1920 war sie mit einem ordentlichen jungen Manne verlobt. Seither glaubte sie sich unruhiger zu fühlen. Bei ihrem letzten, drei Wochen vor der Aufnahme erfolgten Besuche bei den Eltern war sie etwas ängstlich, konnte nicht schlafen, klagte über Magen und Herz und fürchtete zu sterben. In ihrer Stellung, wo sie sehr gerne gesehen war, wurde sie in der letzten

Woche zunehmend ängstlicher, was sich des Nachts steigerte; sie weinte viel, vernachlässigte Äußeres und Arbeit und fürchtete, ins Gefängnis zu kommen. Sie sprach dann viel davon, sie sei durch ihren Verlobten durch Verabfolgung eines Giftes betäubt und geschlechtlich vergewaltigt worden. Sie vermutete in den Speisen Gift, was sie im Blut zu bemerken glaubte. Sie hatte nachts Gesichtserscheinungen und glaubte Stimmen zu hören. Von dem Verlobten der Kranken war zu erfahren, daß dieselbe sonst ein fideles, lustiges Mädel war. Seit vier Wochen zeigte sie sich verändert. Ein Zwist oder ein sexuelles Erlebnis hat nicht stattgehabt.

Aufnahmebefund: Pat. zeigte keine Degenerationserscheinungen. Es fehlten Zeichen somatischer Erkrankung. Neurologisch fand sich außer Lidflattern nichts Abnormes. Bei der körperlichen Untersuchung verhielt sie sich ängstlich.

Das Bewußtsein der Kranken war klar, hingegen zeigte sich die Bewußtseinstätigkeit in Form von schwankender, erheblicher Aufmerksamkeitsstörung, von Merkschwäche und nicht ganz genauer zeitlicher Orientiertheit mäßig gestört.

Die Affektlage war, wenn auch zeitweise nicht durchsichtig und sich unter einer gewissen Leere und inadäquatem Lächeln verbergend, ängstlich-depressiv mit stark hypochondrischer Einstellung und erreichte in paroxysmatischem Anschwellen große Dimensionen. Pat. verließ oft raptusartig das Bett, um irgendwohin zu flüchten. Sie fürchtete an Blutung zu leiden, zu abortieren und zu sterben. Daneben äußerte sie Mißtrauen gegenüber den Absichten, die man verfolge, zwischendurch glaubte sie wieder heiterer zu sein. Über die Entstehung ihres Leidens gab sie an, sie habe zuerst bemerkt, daß ihr Schatz in Gegenwart von Freunden über sie anzügliche Reden gebrauchte. Diese ließen ihrerseits Bemerkungen von „Gebrauchen" fallen. Wenn sie abends mit ihrem Schatz auf einer Bank saß, war ihr öfter wie eingeschlafen, sie wähnte sich betäubt. Wenn sie dann wieder zu sich kam, mußte sie tief Luft holen. Hernach war ihr auffällig wohl, und sie schlief dann besonders gut. Dabei wurde sie seelisch bedrückt, magerte ab, wurde schlapp und reizbar. Da sie nun auf einmal dysmenorrhoische Beschwerden bekam, glaubte sie, der Schatz habe ihr etwas zum Abtreiben eingegeben. Hierauf ließ auch ihre Arbeitslust nach. Es kamen ihr nun alle Äußerungen ihres Verlobten verfänglich vor, und sie fürchtete, er wolle sie zu schlechten Sachen haben. Als sie eines Sonntags mit ihm in einem Kaffeelokal saß, bemerkte sie eine Pulverschachtel auf dem Tisch, und sie hörte mit Bezug auf diese äußern: Wenn man davon was zwischen den Kaffee mache, könne man stundenlang küssen. Sie schmeckte dann auch, daß hiervon etwas in den Kaffee und Kuchen getan war. Sie konnte es darauf nachts vor Angst gar nicht mehr aushalten, wurde bald heiß, bald kalt und bekam furchtbares Herzklopfen. Die Adern und das Herz gingen immer hin und her. In ihrer Angst habe sie gerufen: „Sie kommen, sie kommen", wobei sie am ganzen Leibe flog. Auf der Treppe und dem Boden glaubte sie Leute hin- und hergehen zu hören.

Patientin wurde bei der Befragung zunehmend ängstlich, sie fürchtete, operiert und chloroformiert zu werden, wobei sie zwischendurch wieder einfältig lächelte. Die hypochondrischen Vorstellungen waren reichlich, z. T. elementar wie Gefühl von Schwellen des Kopfes, von Einknacken des Rückens, von Flohkribbeln am Körper, gruppierten sich aber besonders um das Genital-

system. Im Paroxysmus nahmen die Entäußerungen leicht hysterisches Gepräge an. Versündigungsideen wurden nur schwächlich und andeutungsweise vorgebracht. Motorische Erscheinungen bestanden nicht, der sprachliche Ausdruck war ungestört. Die Intelligenzprüfung ergab die Erscheinungen einer einfachen Debilität.

Verlauf: Etwas geziert. Sie bringt zeitweise lächelnd groteske hypochondrische Vorstellungen vor. Bald darauf klagt sie wieder über heftige Angst. Sie bringt auch die Medikation mit ihren Sensationen in Verbindung, sie fühlt dadurch das Blut ausgesogen, die Haut sich verändern, als wenn die Augen heiß würden und aus dem Kopfe träten, als wenn die Ohren steif und die Zunge lahm würde. Trotzdem bleibt Pat. gegenüber Arzt und Pflegerinnen ziemlich zugänglich. Sie erscheint vorübergehend dämmerig, klagt selbst, ihr sei ganz dumm, zeitlich ist sie nie genau orientiert. Die verdeckte Angst steigert sich von Zeit zu Zeit zum Weinen und zu paroxysmatischen Entladungen. An den Beeinträchtigungen durch den Schatz hält sie fest, meint aber, sie sei ihm nicht böse, es sei ihr ganz egal. Sie glaubt nun auch, die Umgebung rede über sie, beschuldige sie, sich herumgetrieben zu haben,, und sehe sie deshalb an. Der Zustand hält sich sechs Wochen auf der Höhe. Sie hört die Mutter weinen; sie weiß jetzt, daß sie tot ist. Sie behauptet in heftiger Angst, man wolle sie hier töten. Sie hört: „Sünde wider das Blut, Hure und Schwein", schimpfen. Sie hört, wie ihr Besuch abgewiesen wird. Sie fühlt sich hintergangen. Das ganze Bett riecht nach Medizin. Sie verweigert zeitweise Nahrung und Medikamente. Sie sieht gedunsen aus und schwitzt stark an den Händen. Vom scharfen Eingeben will sie keinen Magen und kein Blut mehr haben, es sei ihr alles so weich am Leibe. Allmähliches Abklingen. Sie äußert jetzt vereinzelte Versündigungsideen. Sie wolle beichten, sie solle schuld am Tode von 24 Leuten sein. Sie beginnt, sich zu beschäftigen, und zeigt sich bald recht fleißig. Hingegen halten die hypochondrischen Wahnideen noch residuär an und werden mit auffallender Affektlosigkeit vorgebracht. Sie zeigt Interesse für die Angehörigen, die Zukunft und äußert sich über indifferente Dinge vernünftig. In diesem gebesserten Zustande wurde sie am 28. XI. in die Familie genommen.

$^1/_2$ Jahr später wurde die Kranke einige Tage klinisch beobachtet in einem von den Eltern beantragten Invaliditätsverfahren. Nach deren Aussage zeigten sich an Krankheitserscheinungen nur noch leichte Ermüdbarkeit bei guten Arbeitsleistungen im Haushalt. Bei der Untersuchung machte die Kranke einen geheilten Eindruck. Es bestand Krankheitseinsicht und adäquater Affekt bei katamnestischer Besprechung. Auch jetzt stand der Kranken die Angst noch als das Wesentlichste der Krankheit in der Erinnerung, aus der heraus sie die Wahnideen erklärte. Die Intelligenz wies außer Debilität keine Störung auf.

Katamnese Januar 1924: Nach der letzten Beobachtung trat für einige Wochen ein Zustand leichterer Angst und Unruhe ein. Seither ist Pat. ganz gesund, beschäftigt sich mit Fleiß und Geschicklichkeit als Schneiderin; sie ist verlobt und wird demnächst heiraten. Bei größerer Anstrengung ist sie etwas leicht erregbar, sonst affektiv regsam und zugänglich. Die Invalidität ist seit langem wieder aufgehoben.

Zusammenfassung: Bei der Kranken wurde die Diagnose Dementia paranoides gestellt. Hierfür war entscheidend das Be-

stehen eines hypochondrischen Beziehungs- und Beeinträchtigungswahnes von unsinnigem Ausmaße, verbunden mit Trugwahrnehmungen sowohl somatopsychischer und akustischer Art wie von seiten des Geschmacks und des Geruchs. Letztere wurden, wenn auch nicht mit Heftigkeit, auf die Umgebung projiziert. In den angstgelinden Zeiten wurden der Affektmangel und die kontrastierende Heiterkeit als ungünstig gedeutet. Die Debilität gab dem Denken und Verhalten einen geschwächten Farbton, die Wahnvorstellungen erschienen zerspalten und bizarr. Demgegenüber wurde die Stärke und Bedeutung des Angstaffektes zu schwach bewertet und seine, die ganze Psychose durchziehende Dominanz verkannt. Die Familiarität weist die Neigung zu episodischen Hypochondrien nach, die Konstitution der Pat. war von jeher eine ängstliche. Der Verlauf ist günstig. Es handelt sich um eine schizoid gefärbte ängstliche Affektpsychose bei Oligophrenie.

Fall 2. August B. wurde mit 43 Jahren am 25. IV. 1923 in die Klinik auf Veranalssung der Gutsherrschaft aufgenommen.

Vorgeschichte: Zwei Schwestern sind oligophren. Pat. war als Kind lebensschwach. Auf der Schule hatte er gar keinen Erfolg und lernte weder Lesen, Schreiben noch Rechnen. Er war immer etwas traurig veranlagt, ging nicht zum Tanz, hatte aber Freunde und Bekannte. Vom aktiven Militärdienst wie vom Kriegsdienst war er befreit. Er arbeitete beim Vater als Hausweber, später als Landarbeiter. Mit 30 Jahren heiratete er, ein lebendes Kind. Beginn der Psychose langsam, einige Monate vor Aufnahme ohne Anlaß mit Beziehungen. Er meinte, die Leute hinter sich reden zu hören: Der Spitzbube guckt ihm aus den Augen heraus. Aus vermeintlichen Äußerungen schloß er, er solle nebst Familie erschlagen und aufgehängt werden. Verschlimmerung in den letzten drei Wochen. Er hörte Tag und Nacht bedrohende Stimmen.

Aufnahmebefund: Pat. zeigt niedere Stirn und 52 cm Horizontalumfang des Schädels. Sehr schwache Bart- und Genitalbehaarung, Achsel- und Brustbehaarung fehlt. Genu valgum. Leichte, angeblich von Kind auf bestehende Schwäche des linken Beines mit Minderung des Kniereflexes. Achilles-Sehnen-Reflexe fehlen beiderseits. Keine Stigmata.

Pat. ist bei der körperlichen Untersuchung sehr ängstlich und leicht abwehrend. Bei der Pupillenprüfung fürchtet er, man wolle ihm die Augen rausziehen und ihn blind machen. Er weigert sich, das zur Untersuchung abgetane Hemd wieder anzuziehen. Pat. ist von starken, nachhaltigen Angstgefühlen erfüllt, die sich in eine Fülle schwachsinniger Angstvorstellungen umsetzen. Trotz der Greifbarkeit der Angst sucht er diese abzuleugnen, denn sterben müsse man ja doch. Alle Vorstellungen sind affektadäquat halluzinatorisch auf den meisten Sinnesgebieten durchsetzt, doch ist bei dem bestehenden Schwachsinn die Grenze zwischen Fantasie und Sinnesvorgang schwer zu ziehen. Er äußert, die Leute erzählten vor dem Fenster, seine Frau seit tot, der Vater sei erschlagen, Frau und Kinder im Hühnerstall vergraben gefunden worden. Ein andermal hörte er Leute untereinander reden, daß die Schnitter seine Frau erschlagen und das Kind erstochen hätten. Er habe einige an der Stimme er-

kannt, sie sprachen bald laut, bald leise. Er merkte einen Totengeruch. Gesehen habe er dabei niemanden. Auf somatopsychischem Gebiet erstreckt sich die Furcht besonders auf den Zustand der Augen. Er hält sie deshalb oft geschlossen. Im Hals fühlt er, daß man ihm durch Gift im Kaffee beikommen wolle. Er nimmt weder Suppe noch Kaffee, wohl aber Brot. Er steht lange Zeit anscheinend aus Furcht neben dem Bett. Er verhält sich diskutabel und läßt sich durch Zureden vorübergehend beeinflussen. Er zeigt keine Katalepsie, seine Bewegungen sind moduliert. Die Hände sind feucht, aber warm. Er ist still und in sich versunken und hält sich abgesondert. Er berichtet von Fantasieerlebnissen aus den letzten Tagen vor der Aufnahme. Es sei gewesen, als wenn ihn jemand im Schlaf schüttelte und ihm die Hand öffnete. Er fürchtete nun, ermordet zu werden. Dabei sah er vor den Fenstern einen hellen Schein, konnte aber niemand wahrnehmen. Darauf hörte er ein Pfeifen in der Luft, als wenn die Bahn vorbeifahre. Dann seien Fragen an ihn gerichtet worden, wobei er steif und starr vor Angst dasaß. Aus Furcht habe er versprochen, sein ganzes Eigentum dem Gutsherrn zu schenken. Er glaubt nun, an dieses Versprechen gebunden zu sein, denn was er versprochen habe, das halte er auch. Ein andermal sei seine Uhr plötzlich fortgewesen. Jemand flüsterte ihm zu: K. hat sie genommen. Als er darauf vor die Tür trat, fragte ihn jemand, wo er hinwolle. Hieraus entnahm er, daß er erschlagen werden sollte, wenn er die Wahrheit sage. Deshalb habe er gelogen, er wolle nur austreten. Gleich darauf sei die Uhr wieder an ihrem alten Platz gewesen. In der Gutsküche bekam er zweimal Gift im Kaffee, nachts wurde er darauf gefragt: Wieviel sind vergiftet? Worauf er erwiderte: Drei, ich, die Frau und das Kind. Auch am Tage mußte er plötzlich weinen. Pat. bezieht alle diese Leiden auf die Einwirkungen eines Wahrsagers, von dem er sonst aber keine genaueren Vorstellungen hat. Pat. ist seinem Schwachsinn entsprechend mangelhaft orientiert. Die Intelligenzprüfung zeigt einen hohen Grad von Imbezillität, jedoch keine erheblichen, neu hinzutretenden Störungen des formalen Gedankenablaufs. Der sprachliche Ausdruck ist natürlich.

Verlauf: Der Zustand erhält sich sechs Wochen auf gleicher Höhe. Der Affekt ist dauernd ängstlich, wenn auch nicht immer durchsichtig, sich jedoch ständig in Unruhe, in Angstvorstellungen und in Leib und Leben bedrohenden Trugwahrnehmungen bekundend. Im Raptus sprang er einmal nachts durch das Fenster, weil er Singen und Brüllen in der Luft hörte. Angstvorstellungen und Halluzinationen stellten eine innig ineinander verflochtene Einheit dar. Letztere spielten sich auf fast allen Sinnesgebieten ab, übten bisweilen einen imperatorischen Einfluß aus, führten jedoch im allgemeinen nicht zu Projektionen, weshalb Pat. gegenüber der Umgebung zutunlich blieb. Auch durch Familienbesuche wurde er günstig beeinflußt. Vergiftungsfurcht mit zeitweiser Nahrungsverweigerung stand im Vordergrund und wurde auf Geruchs-, Geschmacks- und somatopsychische Trugwahrnehmungen zurückgeführt. Die Suppe schmeckte eigentümlich süß, roch nach Priem und Jauche, es brannte im Halse und in den Gedärmen. Er hörte einen Schuß fallen. Man sagte, die Frau solle unter einem Kessel verbrannt werden. Ihm selbst wolle man die Finger abhacken, und er solle sich selbst im Bad ertränken. Ähnliches wollte er zeitweise ununterbrochen hören. Er wünschte lieber zu sterben, als dies länger zu ertragen. Man solle ihn lebendig begraben, er wolle sich selbst ein Loch graben und man solle ihn dann totschlagen. Er höre, man wolle ihn fett machen und schlachten. Pat. nimmt einförmige Haltungen ein, steht stundenlang nackt neben seinem Bett, weil er höre, er müsse seine Stunden ausstehen, er müsse

bis 8 und dann bis 12 stehen. Er will sich nicht ausziehen, weil er gegenteilige Befehle hört, er solle bald essen und bald nicht essen. Zeitweise reißt er die Verbände ab, anscheinend auf Grund von Sensationen. Er bezieht die Gespräche der Umgebung sehr reichlich in ängstlich bedrohendem Sinne auf sich. Hin und wieder spricht er noch von dem Wahrsager, der dies alles mache. Nach sechs Wochen schieben sich zeitweise ruhigere Zeiten ein. Er bleibt gegenüber dem Arzt zugänglich und zeigt eine ziemlich erhaltene Persönlichkeit. Bisweilen erscheint er maniriert, z. B. ißt er nur, wenn er mit Worten dazu aufgefordert wird, im anderen Falle läßt er das Essen unberührt stehen. Am 29. VI. wird er in noch beträchtlich ängstlich-wahnhaftem Zustande wider ärztlichen Rat in die Familie entlassen.

Katamnese: 21. XII. 23: Pat. hat den Status quo ante wieder erreicht. Er leistet volle Arbeit, an welcher er Freude und Interesse bezeigt. Alle Sinnestäuschungen sind geschwunden, und er verkehrt mit seinen Kollegen kameradschaftlich.

31. I. 25: Pat. ist voll arbeitsfähig, bezeigt normalen Affekt und die gleiche Selbständigkeit wie vor der Krankheit.

Zusammenfassung: Die Diagnose wurde auf Halluzinose bei Oligophrenie gestellt, jedoch die Frage einer Dementia halluzinatoria offen gelassen. Die diesbezüglichen Zweifel wurden durch den Umstand genährt, daß der Angstaffekt nicht immer stark durchsichtig war, vielmehr die Mimik oft leer erschien, sowie durch die Schwere der Halluzinose und die starke Mitbeteiligung von Sensationen, durch die schwachsinnige Art der Wahnvorstellungen, ferner durch die Andeutung von Haltungen und Manieriertheiten. Der Ausgang hat die Hauptdiagnose bestätigt. Die mimische Leere war als Folge eines oligophrenen Entwicklungsmangels höherer, seelischer Ausdrucksmittel eine nur scheinbare, während die Angst in Wirklichkeit ein alle anderen Vorgänge innerlich durchsetzender Grundfaktor war, welcher nur im gelegentlichen Raptus grob greifbar wurde. Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen gruppierten sich harmonisch um den Angstaffekt. Die Unsinnigkeit der Erklärungsvorstellungen ergab sich aus der angeborenen Kritikschwäche, die Zurückführung auf die mystische Gestalt des Wahrsagers schlug in das Gebiet des Aberglaubens und Besessenheitswahnes der Schwachsinnigen hinein. Wenn auch Manieren, einförmige Haltungen und imperatorische Trugvorgänge vorlagen, so waren sie doch nicht ausgedehnt und konnten durchnicht schizophrene Erscheinungen wie Zugänglichkeit, Beeinflußbarkeit, Zusammenhalt der Persönlichkeit, guten sprachlichen Ausdruck und Mangel an Projektion aufgewogen werden.

Fall 3. Bernhard K. wurde mit 20 Jahren am 9. X. 1922 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Ein Bruder befindet sich als krimineller Oligophrene in hiesiger Klinik. Pat. ist in einem Waisenhause erzogen, wo er sehr minderwertige

intellektuelle Anlagen und moralische Defekte bezeigte. Er neigte zu Diebstahl und war sittlich nicht einwandfrei. Später hat er auf dem Lande als Knecht gearbeitet. Er selbst schilderte sich als lebenslustig, jedoch etwas ängstlich und weich. Im Juli 1922 erstattete er eine Selbstanzeige vor Gericht über mehrere tatsächlich von ihm und einigen Komplizen schon längere Zeit zuvor verübte Diebstähle. Aus den späteren gerichtlichen Feststellungen ging hervor, daß er zur Zeit der Tat noch geistig normal war. Im Moment der Selbstanzeige jedoch machte er einen unklaren Eindruck. Pat. war einige Wochen zuvor unter Beziehungen psychisch erkrankt. Er glaubte zu bemerken, daß einige der Komplizen heimlich mit dem Gutsherrn unterhandelten und alles verraten hätten. Er benennt diesen Zustand „Ich bin in ein anderes Gehör gegangen". Er wurde ängstlich, und aus diesem Affekt heraus erstattete er zuerst beim Gutsherrn eine Selbstanzeige, ohne jedoch bei demselben Glauben zu finden. Er wurde unruhig, lief hin und her, wurde immer ängstlicher und konnte nicht mehr schlafen. Zuletzt entstand, wie er sich ausdrückt, „das Gespräch", d. h. er glaubte nun auch Stimmen zu hören. Als er eines Tages den Gendarmen traf, schloß er aus dessen Benehmen, daß er auch schon alles wisse, und er eilte darauf zum Gericht, um der Verhaftung zuvorzukommen. Aber auch nach der Anzeige wich die Angst nicht. Er fühlte sich beaufsichtigt. Man streute ihm ein Mottenpulver ein, und er bemerkte verfaulten Geruch. Es stellte sich Gedankenlautwerden ein mit gleichzeitigen Sensationen in der Zunge, welches er kombinierte. „Die Zunge sprach von allem, was im Leben vorkommt." Er hörte diese Sprache deutlich in seinem Kopf und mit seiner eigenen Stimme, wobei er eine Bewegung der Zunge zu fühlen glaubte. Seine eigene Vergangenheit erschien ihm nun in eigentümlicher Klarheit, die ganze Welt war verändert, die Gedanken gingen ganz von selbst. Es war, als wenn sich zwei Personen in ihm miteinander unterhielten und einander kritisierten. Er glaubte auch, alle anderen wüßten seine Gedanken, die oft so schnell gingen, daß er in einer Minute mehr dachte wie sonst am ganzen Tage. Schließlich konnte Pat. nicht mehr arbeiten, er wechselte seine Stellen mehrmals und suchte zuletzt Zuflucht bei seiner Schwester. Hier lachte er vor sich hin, schüttelte dauernd mit dem Kopf, äußerte Suizidabsichten, war bettsüchtig und wurde von seiner Schwester in die Klinik verbracht.

Aufnahmebefund: Pat. zeigt Verbreiterung und Verkürzung der Phalangen, doppelseitigen Nystagmus, bläuliche Marmorierung der Hände. Der übrige körperliche Befund war normal. Pat. ist äußerlich gedrückt, spricht spontan wenig, zeitweise bewegt er den Kopf schüttelnd hin und her. Er läßt sich gut explorieren und ist mitteilungsbedürftig. Selbstanklage fehlt. Es werden Sensationen, Gehörs- und Geruchshalluzinationen sowie das Symptom des Gedankenlautwerdens angegeben, Es sause im Kopf, er höre Wispern. Es entständen dauernd Gedanken auf der Zunge von eintöniger Wiederkehr und obszönen Inhalts. Die Intelligenzprüfung zeigt außer deutlicher Imbezillität nichts Auffallendes, die Orientiertheit ist erhalten.

Verlauf: Pat. beruhigte sich im Verlauf einer Woche, fühlte sich freier und begann zu arbeiten. Am 9. XI. trat ein Rückfall eines ängstlich halluzinären Zustandes auf, der 14 Tage anhielt und dann allmählich abklang. Er zeigte die Erscheinungen starker, raptusartig exazerbierender Angst, Weinen, Bettflucht, Todesfurcht. Gleichzeitig bestanden heftige Sinnestäuschungen, Geruch nach Fauligem, er hörte draußen Tierstimmen und seine Gedanken auf der Zunge sprechen. Er klagte, er könne keine Luft kriegen, glaubte zu sterben. Er habe nachts sechsmal urinieren müssen, da habe sich alles ausgesaugt. Der Leib sei

innerlich ganz krank. Der sprachliche Ausdruck hat oft etwas Groteskes. So äußert er, es stoße leicht von anderen Leuten ab und dadurch erzeuge sich das Gespräch. Die Worte, die er auf der Zunge spräche, hörten die anderen. Hände kühl und feucht. Keine Katalepsien. Beschuldigt den Arzt, ihm Gift zu verabfolgen, bleibt aber zugänglich und ist mitteilungsbedürftig. Er weigert sich zeitweise, aufs Untersuchungszimmer zu kommen. Zwischen verworrene depressive Äußerungen mischen sich bisweilen solche von Gehobenheit und versteckter Frechheit. Er brauche doch keine Medizin, wisse mit den Ärzten Bescheid, Medizin sei Unsinn usw. Er springt aus dem Bett, verlangt einen Pastor, weil er sterben müsse. Nach 14 Tagen geht der Zustand in ein stark wechselndes Verhalten von Klarheit und ängstlich halluzinierendem Wesen über. Einmal äußerte er, Freunde habe er viele gehabt, von den Kameraden habe er jeden gerne, diese hätten ihn wieder gerne und ebenso auch die Mädels. Er habe eine Braut gehabt, Walzer und Schieber getanzt. Da lebe man alle Tage vergnügt auf dem Lande, besonders was die junge Welt sei. Pat. ist zeitweise etwas gehoben, frech, dann wieder ängstlich weinerlich, spricht von Gift, bald einsichtig, bald faselig und hin- und herredend. Er hält sich auffallend abgesondert. Er beginnt auf Entlassung zu dringen und wird am 27. XI. zur Gerichtsverhandlung abgeholt. Pat. wurde in erster Instanz ohne ärztliche Begutachtung zu einer Gefängnisstrafe von zwei Monaten verurteilt. Ich hatte jedoch Gelegenheit, den Pat. am 22. III. 23 im Berufungsverfahren vor Gericht wiederzusehen. Pat. war völlig wiederhergestellt, er zeigte normalen Affekt, attentes Wesen, bekundete Krankheitseinsicht und stand damals bereits seit $^1/_4$ Jahr wieder als Knecht im Dienst.

Zusammenfassung: Die Diagnose wurde auf halluzinäre Angstpsychose bei Oligophrenie gestellt. Eine Situationspsychose wurde ausgeschlossen. Das einfache Schuldgefühl konnte bei dem schon zuvor straffälligen Patienten als auslösender Faktor kaum in Frage kommen. Selbstanzeige und Gerichtsverfahren war nicht Ursache, sondern Folge der schon ausgebrochenen Psychose. Auch die späteren Gerichtstermine griffen in keiner Weise verschlimmernd in den Gang der Krankheit ein. Schwieriger gestaltete sich die Abgrenzung gegen eine Pfropfschizophrenie. Der Beginn mit Beziehungen, die überaus starke halluzinatorische Färbung, das Schwachsinnige der Ideen, das unvermittelt Schwankende des Zustandes sowie mancherlei schizoides Beiwerk, wie unmotiviertes Lachen, stereotype Bewegungen, Zyanose der Hände, groteskes Gepräge vereinzelter Sprachprodukte, Widerstreben und Absonderung waren für eine Schizophrenie ins Feld zu führen. Hingegen erwies sich ein starker raptusartig anschwellender Angstaffekt als der Leitfaden der Psychose. Vorstellungen und Trugwahrnehmungen ließen sich mit ihm in Beziehung setzen. Pat. blieb zugänglich und aussprachebedürftig. Dieses alles wie der Ausgang ließen die Diagnose gegen Schizophrenie stellen.

(Schluß im nächsten Heft.)

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena [Direktor: Prof. Dr. *H. Berger*].)

Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie des distalen Rückenmarksabschnittes unter besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie und Würdigung als Unfallerkrankung.

Von

Dr. SIEGFRIED GROSSKOPF.

Schwieriger vielleicht als auf den meisten Gebieten der Medizin ist in der Nervenheilkunde die Erkenntnis und Beurteilung der Folgen traumatischer Einwirkungen auf das nervöse Gewebe, da uns Anhaltspunkte für feinere Veränderungen desselben namentlich aus Mangel an anatomischen Kriterien häufig genug fehlen. Wir sehen daher auch bei dem Studium der reichhaltigen neurologischen Literatur, daß mit größtem Eifer an der Kenntnis der Unfallsnervenkrankheiten gearbeitet wird und eine große Summe exakter klinischer Erfahrungen und Beobachtungen als Fundament für die zu ihrer praktischen Beurteilung nötige Sicherheit niedergelegt ist. Dabei fällt uns auf, daß unter den mannigfachen Erkrankungen des Nervensystems auf traumatischer Grundlage eine große Rolle spielen Traumen, die Wirbelsäule bzw. Rückenmark betreffen, und daß vorzüglich die traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarkes es sind, denen eine große praktische Bedeutung zukommt, was sich wohl daraus erklären läßt, daß sich in diesen Gegenden die für das Leben so wichtigen Zentren für Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunktionen lokalisieren.

Obschon die Kasuistik dieser traumatischen Läsionen des distalen Rückenmarksabschnittes eine ziemlich reichhaltige ist, sei es mir doch gestattet, im folgenden über einen Fall dieser Art zu berichten, der vielleicht in bezug auf die Art seiner Entstehung, insofern nämlich, als durch die *Einwirkung* einer *verhältnismäßig geringfügigen stumpfen Gewalt in einem Augenblicke starker körperlicher Anstrengung* ausgedehnte Verletzungssymptome hervorgerufen wurden, einiges Interesse beanspruchen kann.

Ein 21jähriger Porzellanarbeiter, dessen Familienanamnese ohne besondere Bedeutung ist, und der angibt, als Kind Rachitis, Masern, Scharlach, Lungenentzündung und Typhus überstanden und an zeitweisem Pavor nocturnus und Bettnässen gelitten zu haben, sucht die Klinik mit folgenden Angaben auf:

Er wurde, während er seiner täglichen Arbeit nachging und unter großer körperlicher Anstrengung einen vollbeladenen schweren Schiebkarren schob, von einem anderen Arbeiter, der sich scherzhafterweise mit einem dritten Kollegen mit Tonstücken warf, versehentlich mit einem doppeltfaustgroßen Klumpen hartgefrorenen Tones in den Rücken getroffen und zwar, wie er angibt, in die Gegend des fünften Lumbalsegmentes. Sofort knickten ihm die Knie ein, so daß er nach vorn zusammenbrach und auf der Karre lag. Gleichzeitig wurde ihm schwarz vor den Augen, doch verlor er nicht vollkommen das Bewußtsein. Es erfolgte spontaner Urinabgang. In das Portierhäuschen getragen, erholte er sich etwas, doch fiel ihm auf, daß er seine Beine nicht spüren konnte. Nach zwei Stunden begab er sich schließlich, von zwei Arbeitern gestützt, nach Hause und legte sich zu Bett. In den Beinen hatte er, wenn er darüber strich, ein „merkwürdiges Gefühl", das er nicht beschreiben kann. Wenn er die Beine nicht berührte, hatte er keine Parästhesien, doch war ihm immer, „als habe er keine Beine mehr". Seit seinem Unfall bestand Inkontinenz der Blase, er merkte erst, wenn er die Nässe an den Oberschenkeln spürte, daß Urin abging. Bei seiner Aufnahme hatte er noch ein unsicheres Gefühl in den Beinen („keinen festen Stand"); die sensible Störung hatte sich etwas gebessert, doch verspürte er noch immer bei Berührung der unteren Bauchgegend und der Oberschenkel ein taubes Gefühl. Er gibt an, daß er früher regelmäßig morgens Erektionen gehabt habe, was er seit seinem Unfall nicht mehr beobachtet. Stuhlgang, der früher sehr regelmäßig gewesen sei, habe er erst am dritten Tage nach seinem Unfall gehabt, mußte sich aber dann sehr beeilen, da er den Stuhl nicht halten konnte. Sehr oft gehen gegen seinen Willen Winde ab.

Befund: Hochgewachsener Mann von asthenischem Körperbau in genügendem Ernährungszustand; *Knochensystem und Muskulatur* intakt. An den *inneren Organen* nichts Abnormes. *Haut und Schleimhäute* anämisch. Temperatur normal, Blut-Wassermann negativ. Die *Wirbelsäule* zeigt keinerlei Deformitäten und läßt auch röntgenologisch keinerlei pathologische Veränderungen erkennen. Die *Perkussion* der Wirbelsäule ergibt eine leichte Schmerzhaftigkeit vom fünften Brustwirbel an nach abwärts zunehmend, am stärksten über dem Kreuzbein.

Die *mechanische Muskelerregbarkeit* ist lebhaft, die *grobe Kraft der Beine* herabgesetzt, während Gesichts- und Rumpfmuskulatur, Bauchpresse und die oberen Extremitäten keine Abweichungen zeigen. Der *Gang* ist vorsichtig, ausgiebigere Gelenkbewegungen werden vermieden. Romberg ganz leicht positiv.

Die *Reflexe* der oberen Extremität sind erhalten, ebenso die der unteren Extremität: Anconaeus-, Knie- und Achillesphänomen, Plantar-, Bauch- und Cremasterreflex beiderseits gut auslösbar, kein Patellar- und kein Dorsalklonus, kein Babinski.

Die *Sensibilitätsprüfung* ergibt *Analgesie* und *Anästhesie unter besonderer Betonung der Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung* (sogenannte dissoziierte Empfindungslähmung) in der Schamgegend, am Penis, Scrotum, in der Umgebung des Anus, an der Innenfläche der Oberschenkel, in der bekannten Reithosenform herabreichend bis zum Knie. *Hypalgesie* und *Hypästhesie* an der Unterbauchgegend, vorn heraufreichend bis fast zum Nabel,

auf der Rückseite bis fast in Höhe des 12. Dorsalwirbels, an beiden Oberschenkeln und sich fortsetzend auf die Innenfläche der Unterschenkel herab bis zum Knöchel.

Die *Inkontinenz der Blase* besteht seit dem Unfall dauernd fort, *Störungen der Defäkation* insofern, als der Patient nach der anfänglichen Verstopfung den Stuhl sehr schwer halten kann und dauernder Abgang von Winden gegen seinen Willen erfolgt.

Der *Analreflex* ist nur schwach auslösbar.

Das *Geschlechtsleben* des Kranken war vor seinem Unfall durchaus normal, jetzt gibt er an, weder Erektionen noch Pollutionen zu haben. Die Libido ist nicht herabgesetzt.

Bei der ausgeführten Lumbalpunktion entleert sich keine Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal. —

Der Kranke, ein aufgeregter und unruhiger Mensch, entzieht sich nach kurzer Zeit eigenmächtig und ungeheilt der Beobachtung und Behandlung; stellt sich aber nach ca. 10 Wochen wieder ein mit folgenden Angaben:

Nach Verlassen der Klinik habe er gleich wieder gearbeitet, doch habe er seine Arbeit nach kurzer Zeit wieder aufgeben müssen, da er das Hin- und Herlaufen und schwere Tragen nicht aushalten konnte. Er habe immer starke Schmerzen im Rücken (oberhalb der Verletzungsstelle), und das Gehen werde ihm sehr sauer. Viermal sei er bei seiner Arbeit (schweres Heben) zusammengebrochen, ohne irgendwelche Bewußtseinsstörungen, infolge plötzlich auftretender Schwäche in den Beinen, so daß er nach Hause getragen werden mußte. Er klagt noch immer über Sensibilitätsstörungen und ein Taubheitsgefühl in den Beinen, kann beim Sitzen nicht ein Bein über das andere schlagen, ohne dabei die Hände zu Hilfe zu nehmen. Inkontinentia alvi klagt er nicht, doch habe er bis vor fünf Tagen an Verstopfung gelitten, die sich plötzlich ohne erkennbare Ursache in Durchfall umgewandelt habe. An unfreiwilligem Abgang von Winden leide er noch dauernd, ebenso an der Inkontinenz der Blase. Beständig nässe er sich ein. Auch die Impotenz bestehe noch dauernd fort, er habe noch kein einziges Mal wieder eine Erektion gehabt.

Der *Untersuchungsbefund* zeigt *im wesentlichen dasselbe Bild wie bei der ersten Aufnahme* des Patienten. Eine Abweichung in der Prüfung der Sensibilität ergibt sich insofern, als eine Herabsetzung der Gefühlsqualitäten sich auf die gesamte untere Extremität ausgebreitet hat, wobei die Innenseiten der Oberschenkel, links auch die vordere und laterale Seite des Oberschenkels besonders betroffen, das Bild hochgradiger Anästhesie und Analgesie bieten, und auch die Innenseiten der Unterschenkel bis zum medialen Knöchel etwas stärker ergriffen sind. Auf der Rückseite hat sich die Sensibilitätsstörung in geringem Grade zurückgebildet, indem sie nach oben nur noch bis etwa zur Mitte des Kreuzbeins sich bemerkbar macht. Das Lagegefühl in den Zehen und Fußgelenken ist aufgehoben. —

Bei unserem Patienten treten also — um noch einmal kurz zusammenzufassen — *in unmittelbarem Anschluß* an ein verhältnismäßig geringfügiges *Trauma*, das die *Wirbelsäule* in der Gegend des fünften Lumbalsegments betraf und das zu keiner weder äußerlich feststellbaren noch röntgenologisch nachweisbaren Verletzung der knöchernen Wirbelsäule führte, ohne Bewußtseinsstörungen vorübergehende *Paraplegie beider Beine, Störungen der Sensibilität* in den unteren Gliedmaßen und *Störungen der Blasen-*,

Mastdarm- und Geschlechtsfunktionen in die Erscheinung. In kurzer Zeit ging die Lähmung der unteren Extremitäten zurück. An ihre Stelle trat eine dauernde Schwäche in den Beinen, die den Patienten zu schwerer Arbeit unfähig macht. Starke Rückenschmerzen machen sich bemerkbar, und die Sensibilitätsstörungen, die der Kranke als Taubheitsgefühl in den Beinen klagt, und die sich bei der Untersuchung, abgesehen von den Hypalgesien und Hypästhesien geringen Grades, die die ganze untere Körperhälfte betreffen, im wesentlichen auf die Gebiete der *unteren Lumbalsegmente* und des *Conus terminalis* erstrecken, bestehen dauernd fort. Bestehen bleibt auch die hartnäckige Stuhlverstopfung neben einer gewissen Inkontinenz für dünnen Stuhl und der Unfähigkeit, die Winde zu halten. Bestehen bleiben seit dem Unfall die vollständige Inkontinenz der Blase und das dauernde Darniederliegen der Geschlechtsfunktionen.

Diese Symptome deuten mit Sicherheit auf eine *Läsion des Rückenmarkes* hin, und ihre Verteilung in Gemeinschaft mit dem Ort der Gewalteinwirkung läßt uns im besonderen an eine *Affektion des unteren Rückenmarksabschnittes* denken.

Wissen wir doch, daß der *Conus terminalis* Zentren enthält für die Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktionen und für den Analreflex, daß er Kerne enthält für die Darm-, Blasen- und Mastdarmmuskulatur und den Levator ani; der Epikonus die Zentren für Achillessehnen- und Plantarreflex, Kerne für die Beuger des Knies, die Gesäßmuskulatur, Fuß- und Zehenstrecker und -beuger und die kleine Fußmuskulatur. Ferner sind im Konus und Epikonus lokalisiert, und zwar von unten nach oben, die Sensibilität für die Steißbeingegend, die Umgebung des Anus, für Darm- und Kreuzbeingegend, für die Haut der Genitalien, die Schleimhaut der Harnröhre, der Blase, des Mastdarmes, für die Haut der Innen- und Hinterseite der Oberschenkel und die Außen- und Hinterseite der Unterschenkel und des Fußes. Entsprechend der Lokalisationsverteilung auf die Segmente bieten also Erkrankungen des unteren Rückenmarksabschnittes bei reiner Beteiligung des Konus das Bild der Blasen- und Mastdarmlähmung, der Anästhesie in der sog. Reithosenform und der Störung der sexuellen Funktionen. Bei Beteiligung des Epikonus finden wir entsprechende weitere Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen, besonders auf Unterschenkel und Füße, Lähmungen im Gebiete der Fuß-, Unterschenkel- und Gesäßmuskulatur, schließlich Störungen der Plantar- und Achillessehnenreflexe. Erscheinungen also, die bei unserem Patienten in mehr oder weniger ausgeprägter Weise im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Ihre Abweichung von dem

gegebenen Schema können wir uns erklären, wenn wir bedenken, daß gerade im Gebiete des untersten Rückenmarksabschnittes durch Verschonen des einen oder des anderen Teiles selbst bei umfangreichen Läsionen die mannigfachsten Bilder hervorgerufen werden können.

Ein ähnliches Krankheitsbild bieten die Erkrankungen der Nervenwurzeln der Cauda equina, wie sich ja die Affektionen des distalen Rückenmarksabschnittes häufig symptomatologisch als Kombinationen der Affektionen des Conus terminalis mit denen der Cauda equina äußern. Doch ist da differential-diagnostisch zu bemerken (ich richte mich da in der Hauptsache nach den von *Oppenheim* und *Müller* vertretenen Anschauungen), daß rascher Beginn der Erkrankung und schnelle Ausbreitung der Symptome, die starke Betonung der Anästhesie und partielle Empfindungslähmung, das Fehlen sensibler Reizerscheinungen und gleichmäßige Ausbreitung auf beide Körperhälften — im großen ganzen also die für unseren Fall charakteristischen Kennzeichnen — für *spinale* Erkrankung sprechen, für solche der *Cauda* hingegen, um es der Vollständigkeit halber zu erwähnen, der langsame Beginn und die langsame Ausbreitung der Symptome, die starken, lange Zeit bestehenden Schmerzen, die der Ausbreitung der anderen Symptome vorangehen, und die Asymmetrie der Krankheitserscheinungen.

Was nun die *Art der Erkrankung* unseres Patienten betrifft, so läßt uns das plötzliche, apoplektiforme Einsetzen aller Ausfallserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete in unmittelbarem Abschluß an ein Trauma mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine *Blutung* stellen. Bestärkt werden wir in dieser Ansicht durch das vollkommene Fehlen von sichtbaren oder palpablen Veränderungen der Wirbelsäule und den negativen Ausfall der Röntgenaufnahme, was die Vermutung einer Zertrümmerung oder Zerquetschung des Markes durch etwa verletzte Wirbel völlig unwahrscheinlich macht.

Ferner sind Entstehung und Verlauf aller anderen Prozesse, die ähnliche Krankheitsbilder im Gefolge haben (Myelitis, Poliomyelitis acuta, Myelomalazie, Syringomyelie), bei weitem nicht so akut, und schließt vor allem das Trauma als auslösende Ursache der Krankheitserscheinungen unseres Patienten die Annahme einer solchen Erkrankung von vornherein aus.

So sind wir wohl berechtigt zu der Annahme, daß es sich hier um eine *traumatische Hämorrhagie* handelt, und es bleibt noch zu entscheiden, ob wir die Blutung in der Substanz des Rückenmarkes selbst zu suchen haben.

Da möchte ich besonders auf ein Symptom hinweisen, das wohl im vorliegenden Fall die Diagnose einer intramedullären Blutung sichert, das ist die festgestellte *Dissoziation der Empfindungslähmung*, deren Phänomen nach allgemeiner Annahme heute als eines der sichersten Zeichen von Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes gilt. Bedenken wir ferner, im Hinblick auf die Plötzlichkeit des Auftretens der Krankheitserscheinungen bei unserem Patienten, daß bei *zentralem* Sitz einer Blutung die Ausfallserscheinungen sich in kürzester Frist vervollständigen — wobei die vorübergehende Paraplegie der Beine vielleicht als Fernwirkung der Blutung anzusehen wäre —, während die Hämorrhagie, die in den Wirbelkanal hinein erfolgt, längere Zeit zu ihrer Ausbreitung resp. zur Kompressionsschädigung der Wurzeln gebraucht.

Die Erwägung, daß bei den Blutungen in den Canalis sacralis hinein der Liquor cerebrospinalis blutig gefärbt ist, während dieses Kriterium den in die Substanz hinein stattfindenden Blutungen nicht zukommt, können wir in unserem Falle leider nicht diagnostisch verwerten, da die ausgeführte Lumbalpunktion überhaupt keinen Liquor zutage förderte.

Beachten wir schließlich, daß unser Patient von ausgeprägten Reizsymptomen, wie Krämpfen, heftigen ausstrahlenden Schmerzen im Rücken und in den Nervenbahnen, Rückensteifigkeit und Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, durch die sich die seltenen Hämorrhagien der Rückenmarkshäute in der Regel dokumentieren, verschont geblieben ist, so erscheint es uns wohl gerechtfertigt, unsere Diagnose auf eine *intramedulläre* Blutung, auf eine *traumatische Hämatomyelie des distalen Rückenmarksabschnittes* zu stellen.

Wie in der Mehrzahl aller Fälle primärer Hämatomyelien — primärer im Gegensatze zu den sekundär in bereits erkranktes Gewebe hinein stattfindenden Blutungen — bildet auch bei unserem Patienten ein *Trauma* die *auslösende Ursache* der Erkrankung: ein junger, durchaus gesunder und an schwere körperliche Arbeit gewöhnter Mann wird durch einen Wurf in den Rücken getroffen, während er einen schwer beladenen Schubkarren schiebt!

Ist schon die Gewalt des Traumas wohl kaum als eine allzu große anzusprechen, so erscheint uns die Schwere des durch sie hervorgerufenen Krankheitsbildes um so beachtenswerter, wenn wir uns die Lagerung des Rückenmarkes und seinen natürlichen Schutz ins Gedächtnis zurückrufen.

Schon die Zusammensetzung des Rückgrates aus einer großen Zahl von Wirbeln und deren Verbindung und Sicherung durch

elastische und fibröse Bandapparate, Gelenke und Muskeln trägt in hohem Grade dem Bedürfnis nach Festigkeit und Elastizität Rechnung. Und dieser Schutz des Rückenmarkes gegen Erschütterungen und Verletzungen wird noch verstärkt, einmal durch den Liquor cerebrospinalis und dann durch die Lagerung des Rückenmarkes selbst. Ist dieses doch in dem weiten Duralsacke an den Nervenwurzeln und an den Ligamenta denticulata frei suspendiert, während der Duralsack selbst von dem Rande des Foramen occipitale magnum frei herabhängt und den Wirbelkanal, gegen dessen Wandungen er durch die Wurzeln und deren Scheiden locker fixiert ist, bei weitem nicht ausfüllt. Vor seitlichem Druck wird das Rückenmark ebenfalls wieder durch den Liquor, dann aber auch durch die Polsterung der Wirbelkanalswandung mit extraduralen Fettmassen und die Plexus venosi behütet. Gegen direkte Gewalteinwirkungen erscheint uns das Rückenmark also so lange gesichert, als die schützende Bogenplatte standhält, und in der Tat tritt eine Markverletzung bzw. Rückenmarksblutung in der Regel nur dann ein, wenn die *Kontinuität der Wirbelsäule* gelitten hat.

Immerhin steht es fest, daß Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auch als *einziger Effekt* bei Traumen zustande kommen, die den Wirbelapparat unversehrt lassen. Freilich sind die Berichte über diese „außergewöhnlichen Vorkommnisse" (*Oppenheim*) in der Literatur recht dünn gesät, so daß von diesem Gesichtspunkt aus der von uns beobachtete Fall vielleicht einiges Interesse verdient und sich eine eingehendere Untersuchung seiner Ätiologie rechtfertigen läßt. Noch etwas anderes erscheint mir in der Ätiologie unseres Falles interessant, das ist der Umstand, daß sich unser Patient in einem *Zustand heftiger körperlicher Anstrengung* befand, als ihn der Wurf in den Rücken traf. Und im Hinweis auf diese Tatsache möchte ich hervorheben, daß wir in der Tat auch *spontanen* Hämatomyelien nach heftigen Muskelanstrengungen begegnen. Daß auch blut- und gefäßverändernde Krankheiten in einzelnen Fällen als Ursachen von spontanen Blutungen in das Rückenmark beobachtet wurden, soll nur der Vollständigkeit halber hier erwähnt sein. Inwiefern aber *jene* Tatsache für die Erklärung des Zustandekommens unseres Krankheitsbildes vielleicht von Bedeutung sein kann, wird später erörtert werden. Zunächst mag ein kurzer Überblick über die verschiedenartige Ätiologie der Hämatomyelien, soweit er sich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur zusammenstellen läßt, die vorausgegangenen Behauptungen stützen.

Da finden wir, daß, wie oben schon erwähnt, *Traumen* weitaus in den *meisten Fällen* als Ursache der Rückenmarksblutungen angesehen werden, und zwar stehen da an erster Stelle ein Sturz, Sprung oder Fall aus der Höhe auf das Becken oder auf die Beine. Soweit hierbei nicht eine direkte Schädigung des Markes durch eine Verletzung der knöchernen Wirbelsäule hervorgerufen wird, was allerdings in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle dieser Art eintrat, ist nach Ansicht vieler Autoren — ich verweise da auf die durch *Fischler* besprochenen Fälle von *Bernhardt* (Lit. Nr. 3), *Huber* (zit. bei *Fischler*), *Koselow* (zit. bei *Fischler*), *Schiff* (Lit. Nr. 31) u. a. — die *forcierte Beugung* des Rumpfes nach vorn, wie sie durch die Mechanik des Sturzes meist hervorgerufen wird, als Ursache der Hämatomyelie anzuschuldigen. Nach *Fischler* (Lit. Nr. 9) insofern, als das im Wirbelkanal aufgehängte Rückenmark stark gestreckt wird, und es im Moment der stärksten Beugung zu einer Zerreißung des Rückenmarkes an einem Locus minoris restistentiae, wie ihn z. B. der nachgiebige weiche Conus, an dem eine große Reihe fester Wurzelfasern und das Filum terminale ansetzen, darstellt, kommen oder aber die Zugwirkung der Nervenwurzeln der Cauda auf den Conus einen sekundären Bluterguß im Gefolge haben kann.

Ähnliche Momente dürften auch in Frage kommen für diejenigen Fälle, in denen eine Hämatomyelie nach *forciertem Neigen des Kopfes nach vorn* bei Durchfahrt durch einen Torweg oder Kopfsprung ins Wasser, Fälle, wie sie *Bailey, Oppenheim* u. a. (Lit. Nr. 25) beschrieben haben, zur Beobachtung kam. Ebenso dürften sie bei den *Hämatomyelien der Neugeborenen* in der Geburt und nach „Schultzeschen Schwingungen", wie sie *Schultze, Knapp* u. a. (Lit. Nr. 16) beobachteten, in Betracht kommen.

Stich- und Schußverletzungen als Ursachen der Hämatomyelien wurden besonders häufig im Kriege beobachtet; auch diese Fälle gingen meist mit Verletzungen der Wirbelkörper Hand in Hand. *Direktes Einwirken stumpfer Gewalten*, wie Hufschlag, Überfahren, starker Stoß oder Fallen einer Last in den Rücken lassen sich in nicht wenigen Fällen als traumatische Grundlagen einer Hämatomyelie nachweisen; eine Kategorie, unter die wohl auch unser Fall einzureihen wäre. Immerhin ist ihm insofern eine gewisse Ausnahmestellung einzuräumen, als in den erwähnten Fällen den einwirkenden Gewalten eine größere Wucht und Heftigkeit zuzugestehen ist, woraus sich auch die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhandene Wirbelsäulenverletzung erklären läßt, als bei dem von uns geschilderten Unfall, der ohne nachweisbare Veränderung der Wirbelsäule verlief. Um einige solcher Fälle zu

erwähnen, weise ich auf die Beobachtung *Herders* (zit. nach *Fischler* Lit. Nr. 9) hin, der von einem Arbeiter berichtet, dem eine 5 Zentner schwere Falltür auf den Rücken fiel. *Zimmer* (Lit. Nr. 36) erwähnt einen Fall von Hämatomyelie, in dem der Patient nach rückwärts umstürzte und mit der Lendenwirbelsäule heftig auf eine Karre aufschlug. *Thomalla* (Lit. Nr. 33) berichtet über Rückenmarksblutungen im Anschluß an Verschüttungen durch Sandmassen, *Lewandowsky* (Lit. Nr. 16) in einem anderen Falle durch einen heftigen Stoß mit dem Puffer eines Eisenbahnwagens, *Müller* beschreibt einen Fall, in dem einem 15jährigen Schlosserlehrling, während er schwer trug, ein Eisenzylinder aufs Kreuz fiel, einen andern, in dem ein Häuer durch ein kopfgroßes Stück Gestein aus der Höhe in den Rücken getroffen wurde (zit. bei *Minor*, Lit. Nr. 21). *Karl Barth* (zit. bei *Minor*, Lit. Ner. 19) erwähnt einen 19jährigen Patienten, dem ein herabstürzender Baumstamm in den Rücken fiel, und auch auf den im Kriege beobachteten interessanten Fall *Netouseks* (Lit. Nr. 24) mag hier hingewiesen werden: Er stellte eine Hämatomyelie fest bei einem Soldaten, der in liegender Stellung durch eine in mäßiger Entfernung platzende Granate infolge der plötzlichen Luftdrucksteigerung heftig zu Boden gedrückt wurde, jedoch keine äußeren Verletzungen, auch keine Verletzungen der Wirbelsäule dabei erhielt.

Um nun auf die *Rückenmarksblutungen im Anschluß an heftige körperliche Anstrengungen überzugehen*, verweise ich auf *Oppenheim* (Lit. Nr. 25), der einen Patienten sah, der beim Heben eines schweren Koffers sofort paraplegisch zusammenbrach und die Erscheinungen einer Hämatomyelie bot. Einen Parallelfall beim Aufheben eines schweren Sackes auf die Schulter erwähnt *Schott* (Lit. Nr. 32). Auch *Minor* (Lit. Nr. 19) schuldigt das Heben schwerer Lasten als Ursache von Rückenmarksblutungen an. *Finkelnburg* (Lit. Nr. 8) beobachtete sie bei einem Soldaten, der sich beim Bajonettieren heftig anstrengte, und *Oppenheim* (Lit. Nr. 25) sah sogar nach dem Üben der gewöhnlichen Gewehrgriffe bei einem vollkommen gesunden Musketier eine Rückenmarksblutung sich entwickeln. *Rumpf* (Lit. Nr. 29) berichtet über einen Knecht, der beim Mähen (vielleicht infolge übermäßiger Drehbewegungen?) an einer spontanen Hämatomyelie erkrankte. Selbst bei der doch nicht allzu großen Anstrengung des Kegelschiebens wurden Hämatomyelien beobachtet, so von *Oppenheim* (Lit. Nr. 25), der auch schon beim Coitus Rückenmarksblutungen sich hat entwickeln sehen. Über eine Hämatomyelie im epileptischen Anfall berichtet *Wille* (Lit. Nr. 35). Daß auch psychische Erregungen und thermische

Einflüsse, ein kaltes Bad (Dusche) eine solche hervorzurufen imstande sind, beobachtete nach *Lewandowsky Webber* (Lit. Nr. 16). Bei Frauen sollen Menstruationen, besonders Unterdrückung der Menses, und Schwangerschaft begünstigend auf das Eintreten von Rückenmarksblutungen wirken. (Nach *Leyden* Lit. Nr. 15, und zit. bei *Lewandowsky* Lit. Nr. 16.) Daß das Zustandekommen einer Hämatomyelie durch Blutkrankheiten wie Purpura, perniziöse Anämie unterstützt wird, beweisen die Beobachtungen *Steffens* und *Teichmüllers* (zit. bei *Lewandowsky* Lit. Nr. 16), wie auch *Oppenheim* (Lit. Nr. 25) einen Fall berichtet, in dem bei einem Bluter der einfache Versuch, ein hochgelegtes Stück Holz mit seinem Fuße zu zerbrechen, zu den Erscheinungen einer Hämatomyelie führte. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß Rückenmarksblutungen im Anschluß an Typhus abdominalis und Tuberkulose (*Schiff* und *Marburg* Lit. Nr. 17 und 32), nach Alkoholmißbrauch (*Merovieff* und *Jestkoff*, zit. bei *Taniguchi* und *Lewandowsky* Lit. Nr. 16 und 34), und im Gefolge von Syphilis (*François*, zit. bei *Taniguchi* Lit. Nr. 34) beobachtet wurden.

Hiermit sei der Überblick über die verschiedenartige Ätiologie der Rückenmarksblutungen geschlossen, und wir wollen nun, zum Ausgangspunkte dieser Betrachtungen zurückkehrend, zu erklären versuchen, wie die *traumatische Hämatomyelie ohne nachweisbare Verletzung der Wirbelsäule bei unserem Patienten zustande kommen konnte.* Ein Verletzungsmechanismus, wie er in den oben erwähnten Fällen von Sturz auf das Becken oder auf die Füße zugrunde gelegt wird, kommt für unseren Fall nicht in Frage. Immerhin geben uns diese Beobachtungen einen Hinweis darauf, daß die Körperhaltung unseres Patienten im Augenblicke seines Unfalls, die jedenfalls eine Beugung des Rumpfes und eine damit verbundene Dehnung des Rückenmarkes nicht ausschließt, begünstigend für das Zustandekommen der Hämatomyelie in Rechnung zu setzen ist. Weiter sei mir ein kurzer Hinweis auf das *Prädilektionsalter* der spontanen Hämatomyelien gestattet: Wie *Doerr* (Lit. Nr. 5) berichtet, standen in den in der Literatur beobachteten und zur Sektion gekommenen Fällen spontaner Hämatomyelien

im	1.	Jahrzehnt 1
„	2.	„ 6
„	3.	„ 11
„	4.	„ 5
„	6.	„ 2
„	7.	„ 4

Demnach ist das dritte Lebensjahrzehnt als Prädilektionsalter für die Hämatomyelie anzusehen. Diese Tatsache erscheint mir viel-

leicht auch für die Beurteilung unseres Falles beachtenswert. Sie deutet einmal darauf hin, daß Momente, wie sie bei der Entstehung der Hirnblutung z. B. (Gefäßveränderungen u. dgl.), bei der Entstehung der Rückenmarksblutungen weniger in Frage kommen; ferner ist, und das möchte ich besonders im Hinblick auf unseren Patienten betonen, die Bevorzugung des dritten Lebensjahrzehntes in Gemeinschaft mit der auffälligen Bevorzugung des männlichen Geschlechts, das nach *Doerr* fünfmal so häufig an Hämatomyelie erkrankt als das weibliche, für die überwiegende Bedeutung der *körperlichen Anstrengung* zu deuten. Und in der Tat finden wir auch in einigen Fällen von traumatischer Hämatomyelie — und ich halte das sehr für wesentlich auch für die Erklärung des Verletzungsmechanismus in unserem Falle — *ein zeitliches Zusammenfallen von heftiger körperlicher Anstrengung und der Einwirkung der von außen kommenden Gewalt.* Eine Behauptung, die sich durch einen Hinweis auf den oben gegebenen Überblick über die verschiedenartige Ätiologie der Rückenmarksblutungen stützen läßt, und für deren Richtigkeit auch *unser Fall* einen Beleg bildet: Wurde doch unser Patient von dem Wurfe in den Rücken getroffen, als er unter heftiger körperlieher Anstrengung den schweren vollbeladenen Schubkarren schob!

Ob und welche besonderen Umstände nun in solchem Falle zu einer Hämatomyelie disponieren, ob nicht doch eine besondere Disposition des Patienten etwa in Gestalt anatomischer Abnormitäten der Gefäßwände (abnorme Brüchigkeit etwa oder eine Störung im Gefäßapparat) erforderlich sein muß, um zu einer Hämatomyelie zu führen, oder ob auch gesunde Gefäße unter diesen durch das Trauma wie durch die schwere Anstrengung erzeugten Drucksteigerungen zerreißen, ist eine schwer zu beantwortende Frage.

Nun ist bekannt, daß auch in anderen Organen unter dem Einfluß großer körperlicher Anstrengung zustande kommende Blutdrucksteigerung, bzw. allgemein venöse Stauung zuweilen Gefäße zum Bersten bringen kann; und ich möchte darauf hinweisen, daß gerade das lockere und nachgiebige Gewebe der grauen Substanz des Rückenmarkes — fast durchweg der Sitz der Hämatomyelien — reich ist an Gefäßen und durch besonders große Arterienzweige gespeist wird. Ziehen wir ferner in Betracht, daß uns die oben erwähnte Untersuchung über das Prädilektionsalter der Hämatomyelien wie auch der Überblick über die verschiedenartige Ätiologie derselben durchaus nicht zu der Annahme berechtigen, daß etwa vorwiegend Personen mit krankhaften Veränderungen der Gefäßwände bevorzugt sind, ein Umstand, der

auch in unserem speziellen Falle nicht zutrifft, so werden wir die Frage dahin beantworten können, daß zwar das Zustandekommen von Rückenmarksblutungen durch die Veranlagung zu Blutungen begünstigt wird, aber keineswegs eine krankhafte Veränderung der Gefäßwände zur Entstehung einer Hämatomyelie notwendig zu sein braucht.

Berücksichtigen wir nun alle die eben besprochenen Punkte, so können wir uns die Vorgänge, die unseren Patienten unter diesen schweren Erscheinungen erkranken ließen, dahin erklären, daß durch das *zeitliche Zusammenfallen dieser Faktoren*, einmal durch die *Wucht der Gewalteinwirkung*, die an sich schon einen gewissen Druck in den Gefäßen zu erzeugen imstande ist, sodann durch *im Augenblick der Gewalteinwirkung besonders ungünstige mechanische Verhältnisse* — Körperhaltung, Liquordruck, Atemphase, allgemeine Blutdrucksteigerung infolge der Anstrengung — Bedingungen geschaffen wurden, unter denen das Blut aus einem kleinen Gefäß nicht mehr ausweichen konnte, sondern die Gefäßwand sprengte. Daß, mit anderen Worten, das Einwirken einer verhältnismäßig geringfügigen stumpfen Gewalt auf die Wirbelsäule im Augenblicke starker körperlicher Anstrengung so ausgeprägte Krankheitserscheinungen hervorrufen konnte.

So bietet das besprochene Krankheitsbild seiner ganzen Entstehungsweise nach — eine *plötzliche* mechanische Einwirkung auf den Körper, welche eine Schädigung desselben herbeiführt — das typische Bild eines *Unfalls* im wissenschaftlichen Sinne: Art und Intensität der Gewalteinwirkung, Auftreten charakteristischer Symptome, direkter zeitlicher Zusammenhang sind unmittelbar ersichtlich. Da erscheint es vielleicht nicht ganz ohne Interesse, darauf hinzuweisen — und das sei mir zum Schluß dieser Betrachtung gestattet, obwohl es ja weniger Sache des Arztes als des Juristen sein wird, hierüber zu entscheiden —, daß das Unglück unseres Patienten aber kaum als *Betriebsunfall im Sinne der Reichsversicherungsordnung* gelten dürfte. Wenn zwar unser Patient auch zur Zeit seines Unfalles als Arbeiter in dem Betrieb seiner Porzellanfabrik beschäftigt war, und der Unfall auch während der Arbeitszeit des Betroffenen sich ereignete, wenn auch verbotswidriges Handeln gegen die zur Sicherheit des Betriebes erlassenen Vorschriften oder eigenes Verschulden des Verletzten eine Anerkennung des Betriebsunfalles als solchen nicht ausschließt, so ist doch die wichtigste Voraussetzung für das Vorliegen eines wirklichen Betriebsunfalles hier nicht gegeben, insofern, *als der Unfall nicht in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Betriebe und dessen Gefahren steht.*

Und so wird unser Patient die Folgen seines Unfalles, soweit es ihm nicht gelingt, den Urheber, der nach seinem unglücklichen Wurfe sofort das Weite gesucht hat, zur Verantwortung zu ziehen, allein, und ohne einen Anspruch auf eine Entschädigung im obigen Sinne von seiten seines Betriebes geltend machen zu können, zu tragen haben.

Literatur.

1. *Balint* und *Benedict*, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 30. — 2. *Bergmann*, Zentrale Hämatomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 30. — 3. *Bernhardt*, Ein Beitrag zur Lehre der Haematomylia traumatica. N. Z. 1900. — 4. *Bickeles*, Fall von Haematomyelie. N. Z. 1894. — 5. *Doerr*, Die spontane Rückenmarksblutung, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1907. — 6. *Engel*, DieBeurteilung von Unfallfolgen. — 7. *Erb*, Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 11. — 8. *Finkelnburg*, Über Haematomyelie infolge Überanstrengung. Mtsschr. f. Unfallheilk. — 9. *Fischler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 30. — 10. *Fürstner*, Zur Klinik der Haematomyelie. M. M. W. 1901, Nr. 31. — 11. *Fürnrot*, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 24. — 12. *Großmann*, Gutachten über einen Fall akut entstandener traumatischer Haematomyelie. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. — 13. *Higier*, Zentrale Haematomyelie des Conus. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 9. — 14. *Kramer*, Haematomyelie nach Trauma. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 62. — 15. *Leyden*, Fall von Haematomyelie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 13. — 16. *Lewandowsky*, Handb. der Neurol. Bd. 2. — 17. *Marburg*, Haematomyelie bei Infektionskrankheiten. Wien. kl. Rundsch. 1901, Bd. 41. — 18. *Marburg*, Pathologische Anatomie der traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 14 u. 22. — 19. *Minor*, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von zentraler Haematomyelie und zentraler Höhlenbildung gefolgte Affektionen des Rückenmarks. — 20. *Minor*, Zentrale Haematomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 29. — 21. *Minor*, Zur Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Arch. f. Psych. Bd. 19. — 22. *Minor*, Klinische Beobachtungen über zentrale Haematomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 28. — 23. *L. R. Müller*, Untersuchungen über den untersten Rückenmarksabschnitt. D. Ztschr. f. Nerv. Bd. 14 und 19. — 24. *Netousek*, Ein Fall von traumatischer Schädigung des Conus medullaris. N. Z. 1904. — 25. *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. — 26. *Opfer*, Beiträge zur Lehre von den traumatischen Affektionen des Rückenmarks. — 27. *Petren*, Zur Kenntnis der Syringomyelie und Haematomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 36. — 28. *Reichardt*, Einführung in die Unfalls- und Invaliditätsbegutachtung. — 29. *Rumpf*, Rückenmarksblutungen nach Nervendehnung. Arch. f. Psych. Bd. 11. — 30. *Sachs* u. *Freund*, Die Erkrankung des Nervensystems nach Unfällen. — 31. *Schiff*, Fall von Haematomyelie des Conus medullaris. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 30. — 32. *Schott*, Fall von traumatisch entstandener Haematomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 27. — 33. *Thomalla*, Traumatische Haematomyelie infolge Verschüttung. Ärztl. Sachverst.-Ztsch. 1906. — 34. *Taniguchi*, Fall von Haematomyelie im Anschluß an Karzinommetastase im Rückenmark. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 27. — 35. *Wille*, Haematomyelie im Zervikalmark. Arch. f. Psych. Bd. 31. — 36. *Zimmer*, Sechs Fälle traumatischer Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Dtsch. Ztsch. f. Nerv. Bd. 33.

IV.

Über Lagebeharrung [1]).

Von

HANS HOFF und PAUL SCHILDER.

Wien.

Goldstein und *Riese* sowie *Zingerle* haben gezeigt, daß auch beim gesunden Menschen Erscheinungen, welche den *Magnus-de Kleijn*schen Haltungs- und Stellreflexen entsprechen, nachweisbar sind. Auch *Mittelmann*, *M. H. Fischer* und *Wodak* haben ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Die erstgenannten Autoren haben mit Nachdruck darauf verwiesen, daß die Lage- und Stellreflexe außerordentlich lange nachwirken. Auch wir selbst sind bei unseren Versuchen über Lage- und Stellreflexe immer wieder auf die Nachwirkung der einmal gewonnenen Haltung gestoßen [2]). Erst als wir diesen Faktor berücksichtigten, kamen wir zu der Aufstellung einer typischen Reaktion, die darin besteht, daß die Drehung des Kopfes in der Horizontalen dazu führt, daß bei wagerecht vorgestreckten Armen der, dem das Kinn zugewendet ist, steigt, während der Arm, welchem der Schädel zugewendet ist, absinkt. Gleichzeitig weichen die Arme nach der Kinnseite zu ab, und auch der Rumpf zeigt den Beginn der Drehung nach der Kinnseite. Wir haben — unter gewissen hier nicht näher zu erörternden Kautelen — diesen Versuch bei Normalen nur in 10% atypisch befunden. Wir wollen ihn im folgenden als Grundversuch bezeichnen

Bei der Fortführung dieser Versuche legten wir uns die Frage vor, wie denn Lageveränderung des einen Armes den andern Arm beeinflusse. Es ist ja durch *Goldstein*, *Riese*, *Mittelmann*, *Wodak*, *Fischer* und *Zingerle* gezeigt worden — und unsere Versuche bestätigen das durchaus —, daß die Veränderung der Lage eines Gliedes sofort auf den Gesamtkörper zurückwirkt und dort Stellungs- und Lageänderungen hervorrufen kann. Bei diesen Versuchen beobachteten wir nun folgendes:

Hebt die Versuchsperson die Hände zur Horizontalen, Handrücken nach oben, beide Daumen etwa 10—15 cm in der

---

[1]) Vorgetragen im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie am 10. II. 28.

[2]) *Fischer* und *Wodak* betonen die langdauernde Nachwirkung der Vestibulariserregung.

Horizontalen voneinander entfernt, und wird nun etwa der linke Arm passiv nach unten bewegt (den in der Lage veränderten Arm bezeichnen wir auch als V.-Arm) und schräg in einem Winkel von 45° zur Horizontalen geneigt gehalten (wobei diese Stellung aktiv oder passiv durch einige Zeit festgehalten wird), so geht beim Beginn der Bewegung der andere Arm häufig in einem kleinen Ruck etwas nach unten, seltener bemerkt man einen kleinen Ruck nach der entgegengesetzten Richtung. Wir haben dieses Phänomen noch nicht eingehender studiert und können darüber noch nichts Näheres aussagen. Auch kann man den ruhenden Arm (R.-Arm) fixieren, ohne daß das Phänomen, das uns im folgenden beschäftigt, verändert wurde. Gaben wir aber nun der Versuchsperson den Auftrag, die Arme sinken zu lassen und sie dann neuerlich vorzustrecken, so zeigte sich zu unserer Überraschung, daß der linke Arm (also derjenige, der gesenkt gehalten worden war) beträchtlich tiefer stand als der rechte. Es war so, als würde die frühere passiv gegebene Lage des linken Armes noch nachwirken.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz die Versuchsbedingungen. Die Versuchsperson streckt bei geschlossenen Augen die Arme horizontal vor. Der eine Arm (der linke) wird nun passiv etwa um 45° gesenkt und in dieser Lage etwa 1 Minute festgehalten. Hierauf läßt die Versuchsperson beide Arme sinken und streckt die Arme (bei geschlossenen Augen) wieder horizontal vor. Der linke Arm wird beträchtlich tiefer gehalten als der rechte. Wir bezeichnen diesen Versuch als *Lagebeharrungsversuch* (*Lbv.*).

Einige Ergänzungen seien sofort hinzugefügt. 1. Die Versuchsperson weiß nichts davon, daß die Hände nicht horizontal vorgestreckt sind. Sie ist sehr erstaunt, wenn sie die Augen öffnet und die Hände verschieden hoch stehen sieht. 2. Wird der linke Arm nicht nach unten gesenkt sondern nach oben gehoben, so steht dann der linke Arm höher als der rechte. 3. Auch wenn die Schrägstellung willkürlich eingenommen wird, ist das Resultat das gleiche. 4. Wird der Arm nun einige Sekunden in der Schrägstellung belassen, so ist gleichfalls eine Abweichung beim neuerlichen Vorstrecken im oben bezeichneten Sinne gegeben. 5. Unterstützt man den gesenkten Arm, so daß er schlaff auf der Hand des Versuchsleiters aufruht, so tritt beim neuerlichen Heben die Abweichung

gleichfalls zutage. 6. Man kann die Versuchsperson aus der Schrägstellung direkt wieder in die Horizontale zurückkehren lassen. Der früher gesenkte Arm steht auch dann wieder tiefer. 7. Die Abweichung ist deutlicher, wenn man die neuerliche Hebung zur Horizontalen rasch durchführen läßt.

Wir haben mehr als 50 nervengesunde Personen auf den *Lbv.* hin untersucht. Der Versuch war stets positiv. Wir müssen demnach die Lagebeharrung — wenigstens nach unseren bisherigen Resultaten — als konstant ansehen. Messende Versuche über die Größe der Abweichung der in der Stellung veränderten Extremität (V.) gegenüber der stets in der Horizontalen gehaltenen (R.), je nach dem Winkel der Senkung von V., je nach dem Muskelzustand von V., je nach der Dauer, in der V. in seiner Lage gehalten wird, je nach der Aktivität und Passivität der Haltung, je nachdem die Arme vor der Hebung zur Horizontalen fallen gelassen werden, oder nicht, haben wir bisher nicht durchgeführt. Das ist eine Aufgabe späterer Untersuchungen. Die Abweichungen schwanken zwischen 3 und mehr als 15 cm, sind aber stets deutlich vorhanden.

Mit der Bezeichnung Lagebeharrungsversuch haben wir unsere Auffassung des Versuches bereits ausgedrückt. Wir haben sie zu begründen. Man könnte zunächt meinen, es handle sich um Nachwirkungen der Muskelkontraktion. Solche Nachwirkungen sind z. B. für das *Kohnstamm*sche Phänomen, wie *Mattaei* erst jüngst wieder gezeigt hat, sicherlich von Belang. Der *Kohnstamm*sche Katatonusversuch ist in Kürze folgender: Wird irgendein kräftigerer Muskel des Körpers gegen Widerstand innerviert und die Innervation ausgesetzt, so tritt eine Nachbewegung in der Richtung der ursprünglichen Innervation ein. Der von unten her gegen die Tischplatte gepreßte Arm steigt nach dem Aufhören der willkürlichen Innervation bei Beseitigung mechanischer Hindernisse in die Höhe[1]). Nachdauer der Muskelinnervation liegt auch der motorischen Einstellung von *G. E. Müller* und *Schuhmann* und *Laura Steffens* zugrunde. Es ist bemerkenswert, daß die nachdauernde Muskelinnervation, welche die Autoren übereinstimmend subkortikal lokalisieren, gelegentlich erst bei nachfolgenden Bewegungen in Erscheinung tritt. So kann

[1]) Über Einzelheiten möge man in den Arbeiten von *Mattaei* nachlesen.

man etwa ein Abweichen ähnlich dem des Zeigeversuches durch einen entsprechend angelegten Katatonusversuch hervorbringen.

Mattaei setzt seine Resultate in Beziehung zu Resultaten, die er am Froschrückenmark erzielt hat. Auch nach *Müller* und *Schuhmann* findet diese Einstellung nicht in jenen Teilen des Zentralorganes statt, in denen die unserem Bewußtsein unmittelbar zugrunde liegenden psychophysischen Prozesse stattfinden, sondern in den die bewußte Wahrnehmung vorbereitenden sensorischen Zentren und in den die vorgestellten oder willkürlichen Bewegungen ausführenden motorischen Zentren. Diese eingeübte Tendenz kann sich bei geringeren Graden darin äußern, daß die Erregungen, welche in einem eingestellten Zentrum angeregt wurden, hinsichtlich ihrer Beschaffenheit und Stärke ihres zeitlichen Verlaufes und desgleichen im Sinne der vorhandenen Einstellung modifiziert werden.

So sicher die Tatsache des Nachdauerns von Muskelinnervationen ist, unser Versuch kann nicht auf diese Weise erklärt werden. Maßgebend für die Ablehnung einer solchen Hypothese sind Punkt 2 und Punkt 5 unserer Ergänzungen. Halte ich den V.-Arm entweder 45° über oder 45° unter der Horizontalen, so fällt die Hauptleistung in beiden Fällen im wesentlichen dem Deltoideus zu. Die Nachwirkung der Deltoideusinnervation müßte aber die sein, daß der gesenkte V.-Arm höher gehoben wird als der R.-Arm. Das Gegenteil ist der Fall. Läßt man den V.-Arm vollständig entspannen, so ist der Versuch trotzdem positiv, wenn der V.-Arm nur in der entsprechenden Lage passiv gehalten wird.

Es kann also nur die Lage als solche sein, die nachwirkt. Hier bieten sich zwei Erklärungsmöglichkeiten. 1. Es kann an rein körperliches Geschehen gedacht werden oder es könnte 2. die Annahme gemacht werden, daß das Bewußtsein der früheren Stellung nachwirke. Wir halten die zweite Möglichkeit für sehr unwahrscheinlich. Denn es bedürfte gezwungener Hilfsannahmen zur Erklärung, daß der V.-Arm in der Richtung der früheren Einstellung abweiche. Würde das bewußte oder halbbewußte Wahrnehmungsbild der früheren Lage bestehen bleiben, so müßte die Versuchsperson den Fehler geradezu in der entgegengesetzten Richtung zu kompensieren versuchen. Auch weiß die Versuchsperson, was wir in diesem Zu-

sammenhang besonders betonen müssen, nichts von der Lageabweichung, noch steht die vorausgegangene nachwirkende Stellung des V.-Armes besonders im Bewußtsein. Nimmt man aber eine unbewußte Nachwirkung an, so greift man damit doch auf körperliche Mechanismen zurück und kommt eben dann zur zweiten Annahme, daß es sich um eine Nachwirkung der Lage handle. Es handelt sich also um eine sensorische Einstellung[1]). Das Resultat ist bedeutsam. Offenbar werden durch eine Lage zentrale Apparate in besonderer Weise beeinflußt (zentripetal), und diese Erregung bleibt eine gewisse Zeit hindurch bestehen. (Auch hier hätten quantitative Versuche einzusetzen.) Daß solche Nacherregung besteht, wird erst durch die nachfolgende Bewegung deutlich. Ebenso wie beim Katatonusversuch, bei welchem gelegentlich auch erst durch eine Nachbewegung die nachdauernde Muskelinnervation bemerkbar wird (vgl. auch die oben wiedergegebene Bemerkung von *G. E. Müller* und *Schuhmann*). Viel engere Beziehung zu unserem Versuch hat es, wenn wir im Grundversuch bei der Lage- und Stellreflexprüfung zunächst keine Beeinflussung der Extremitätenhaltung durch Kopfbewegung sehen, während beim neuerlichen Vorstrecken der Arme der Kinnarm höher steigt als der Schädelarm.

Die Autoren heben übereinstimmend hervor, und wir müssen das durchaus bestätigen, daß die Abweichung von der Ausgangslage bei Lage- und Stellreflexen von der Versuchsperson im allgemeinen nicht zur Wahrnehmung kommt. So ist es nach unserer Erfahrung auch beim Grundversuch. Bei dem Lagebeharrungsversuch ist die Nichtwahrnehmung der Lageabweichung besonders in die Augen springend. Selbst Personen, denen der Versuch bekannt ist, können nicht entsprechend korrigieren. Wie haben wir diese Erscheinung zu erklären? Man könnte daran denken, daß die Nacherregung der Lagefaktoren nicht ins Bewußtsein eingehe und deshalb nicht verwertet werden könne. Für die Auffassung der Lage eines Gliedes komme nur die Intention in Frage. Daß die Bewegung einen geringeren Effekt habe, komme nicht zum Bewußtsein. Die Richtigkeit dieser Erklärung vorausgesetzt,

---

[1]) *Scholl* berichtete jüngst über sensomotorische Einstellungen, welche er durch Vorsetzen einer prismatischen Brille von 20° erzielte. Auch er betont, daß es sich nicht um urteilsmäßige Vollzüge handelt.

ist es auffallend, daß weder die sogenannte Tiefensensibilität noch die Kraftempfindungen eine entsprechende Korrektur ermöglichen. Das widerspricht den geltenden Auffassungen über die Bedeutung des Rohsinnesmaterials für die Auffassung der Gliederstellung. Wir sehen aber keine andere Möglichkeit zur Erklärung und halten es für ein grundsätzlich wichtiges Resultat, daß die Auffassung der Lage eines Körperteils durch die vorausgegangenen Lagen entscheidend beeinflußt wird. Zeitlich aufeinander folgende Lagen bilden ein zusammengehöriges Ganzes. Man wird das für die Frage des Körperschemas, mit dem sich der eine von uns eingehender beschäftigt hat, beachten müssen. Wir haben schon in unserer Mitteilung über Lage- und Stellreflexe beim Menschen die Frage diskutiert, ob nicht das Bewußtsein bestimmter Körperstellungen in besonderer psychischer Weise gegeben sei. Wir haben die Anschauung entwickelt, daß gewisse Grundstellungen auch sensorisch im Körperschema so stark vertreten seien, daß sie sich auch gegen andersartige Sinneseindrücke durchsetzen. Der *Lbv.* schien uns nun eine Möglichkeit zu geben, diesen Gesichtspunkt neuerdings zu prüfen. Wir variierten den Versuch in folgender Art: Die Ausgangsstellung war die, daß die linke Hand der vorgestreckten Arme um 10—15 cm höher gestellt wurde als die rechte. Hierauf wurde wiederum der linke (V)-Arm gesenkt und in die Schrägstellung gebracht. Wurden nun die Hände neuerdings vorgestreckt, so war zwar im allgemeinen die *Lb.* nachzuweisen, doch war die Abweichung von der Ausgangsstellung beträchtlich geringer, als wenn beide Arme in gleicher Weise horizontal vorgestreckt gewesen waren. Auch hier werden genauere quantitative Untersuchungen noch nötig sein, aber wir glauben uns schon jetzt zu der Annahme herechtigt, daß der *Lbv.* dann ein quantitativ geringeres Resultat gibt (wenigstens bei einer großen Reihe von Versuchspersonen), wenn der Versuch seinen Ausgang nimmt von einer ungewohnten, dem Körperschema nicht besonders eingeprägten Ausgangsstellung. Oder mit anderen Worten: Stellungen, welche dem Körperschema besonders eingeprägt sind, werden als erreicht betrachtet, auch wenn das grobe Sinnesmaterial weitab liegende andersartige Daten liefert. Man wird also bei allen künftigen Versuchen über Lagebeharrung und dgl. mehr immer wieder die Probleme des Körperschemas eingehend beobachten müssen.

Bei der engen Beziehung, welche zwischen den Problemen der Lage- und Stellreflexe und denen der Lagebeharrung bestehen, war es von Interesse, Gesunde mit atypischen Lagereflexen auf den *Lbv.* zu untersuchen. Ein Normaler, der bei Kopfdrehung nach links einen negativen Grundversuch hatte, ergab das normale positive Resultat beim *Lbv.* Ähnlich ein Patient, der nach dem Abklingen des Deliriums, wie so häufig, teilweise negativen Ausfall des Grundversuches zeigte. Es kann also bei negativem Grundversuch der *Lbv.* positiv sein.

Wir haben übereinstimmend mit *Simons* in früheren Mitteilungen betont, daß Lage- und Stellreflexe bei Parkinsonismen häufig fehlen. Wir haben bei sechs Parkinsonismen teilweises oder vollständiges Fehlen der Lagebeharrung beim *Lbv.* angetroffen. In einem siebenten Falle mit starkem positiven Grundversuch war auch der *Lbv.* positiv. Tatsachen, die uns bedeutsam zu sein scheinen, weil sie einen Hinweis darauf geben, daß der *Lbv.* auf die gleichen Apparate zu beziehen sein dürfte wie die Lage- und Stellreflexe, wenn auch mit Rücksicht auf das erst erwähnte Auseinandergehen des Grundversuches und des *Lbv.* eine völlige Identität nicht wahrscheinlich ist. Für die klinische Verwendung ist der *Lbv.* deshalb besonders geeignet, weil er beim Normalen nach unseren bisherigen Untersuchungen ausnahmslos positiv ausfällt.

Die allgemeine Bedeutung des *Lbv.* liegt darin, daß er uns mit besonderer Klarheit zeigt, daß jede eingenommene Haltung eines Gliedes nicht nur, wie die Versuche von *Magnus* und *de Kleijn*, von *Goldstein* und *Riese* und anderen zeigen, auf die Haltungen der anderen Körperglieder einwirkt, sondern auch auf jede folgende Bewegung des Gliedes selbst. Es sind also die Lagen und Stellungen des Körpers nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich zu einem einheitlichen Ganzen verschmolzen.

Fassen wir nun die Ergebnisse dieser kurzen Mitteilung zusammen:

1. Es wird ein Versuch beschrieben, der zeigt, daß eine gegebene Lage eines Gliedes eine Nachwirkung hat, die sich darin äußert, daß die nachfolgende Lage in der Richtung zur ersten hin abgeändert wird: Lagebeharrungsversuch (*Lbv.*).

2. Diese Abänderung kommt nicht ins Bewußtsein, trotzdem die Daten des Kraftsinnes, der Oberflächen- und sogenannten Tiefensensibilität das Bewußtwerden ermöglichen

sollten. Die Bewegungsintention ist also offenbar für die Auffassung einer neugewonnenen Lage von besonderer Bedeutung. Namentlich bei Ausschaltung des optischen Faktors.

3. Die Auffassung von Lagen ist auch abhängig vom Körperschema. Abweichungen von Grundstellungen des Körperschemas (sensorisch!) werden leichter übersehen.

4. Der Lagebeharrungsversuch (*Lbv.*) ist bei jedem Normalen auszulösen.

5. Er geht nicht immer parallel mit der Auslösbarkeit der Lage- und Stellreflexe in dem Grundversuch unserer Nomenklatur.

6. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Parkinsonismen ist der *Lbv.* negativ oder teilweise negativ.

7. Die Lagebeharrung hat Beziehungen zu den Lage- und Stellreflexen.

Literaturverzeichnis.

M. H. Fischer und *Wodak*, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularapparates. I. Mitteil.: Die vestibularen Körperreflexe und die Fallreaktion. II. Mitteil.: Die Grundlagen und graphischen Registriermethoden der vestibularen Körperreflexe. Pflügers Arch. f. Physiol. 202, 1924. S. 523 (daselbst weitere Arbeiten der genannten zitiert). — *Goldstein* und *Riese*, Über induzierte Veränderungen des Tonus. 1. Klinische Wochenschr. 1923. 2, Nr. 26. — *Hoff* und *Schilder*, Über Drehungen um die eigene Längsachse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (im Erscheinen). — *Dieselben*, Über Lage- und Stellreflexe beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. (im Erscheinen). — *Magnus*, Die Körperstellung. Springer, Berlin 1924. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Physiol. — *Mattaei*, Nachbewegungen beim Menschen. Untersuchungen über das sogenannte Kohnstammsche Phänomen. Pflügers Arch. f. Physiol. 202, 1924, S. 88. II. 204, 1924, S. 586. — *Mittelmann*, Arch. f. d. ges. Physiol. 196, 1922, S. 531. — *H. E. Müller* u. *Schumann*, Über die psychologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte. Arch. f. Physiol. 45, 1889, S. 37. — *Schilder*, Das Körperschema. Berlin, Springer 1924. — *Scholl*, Sensomot. Einstellungen. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. 14. Jahresversammlung 1924. Leipzig, Vogel 1925. — *Steffens*, Über die motorische Einstellung. Zeitschr. f. Psychol. 23, 1900, S. 241. — *Zingerle*, Über Stellreflexe und automatische Lageveränderungen beim Menschen Klin. Wochenschr. 3, 1924, Nr. 41.

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Kleist*].)

Über Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht, Geschmacksstörungen und ihre lokalisatorische Bedeutung.

Von

HANS STRAUSS.[1])

Sittig (1) wies zum ersten Male 1914 auf gleichzeitige Störungen der Hautempfindung im radialen Handteil und im Mundgebiet hin. Er selbst beschrieb später in zwei weiteren Arbeiten (2,3) andere Fälle mit diesem Symptom, wie solche auch in den folgenden Jahren von *Kramer* (4), *Schuster* (5), *Gerstmann* (6) und *Gamper* (7) mitgeteilt wurden. Außerdem haben *Goldstein* und *Reichmann* (8) sowie *Kleist* (9) umfangreiches Material zur Kasuistik dieser Störungen veröffentlicht. Als anatomische Grundlage dieser Sensibilitätsstörungen fanden sich stets Affektionen im Bereich des unteren Drittels der hinteren Zentralwindung. Man schloß daraus, daß sich an dieser Rindenstelle die sensiblen Foci des radialen Handgebiets und der Mundpartie befänden und dort in unmittelbarer Nachbarschaft lägen. Diese Annahme befand sich in völliger Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Reizversuche *van Valkenburgs* (10), der von eng benachbarten Punkten im unteren Drittel der C. p. aus Paraesthesien in der Mundgegend und am Daumen der gegenüberliegenden Körperhälfte erzeugen konnte.

Auf Grund dieser Tatsachen glaubte man sich bisher berechtigt, Sensibilitätsstörungen der genannten Verteilung als einen sicheren Ausdruck einer kortikalen Schädigung ansehen und sie als diagnostischen Hinweis auf eine ganz bestimmte Rindenstelle verwerten zu dürfen.

---

[1]) Mit Unterstützung der Rockefeller-Stiftung, der auch an dieser Stelle herzlichst gedankt sei. Erweitert nach einem Vortrag in der Vereinigung Frankfurter Neurologen und Psychiater, Sitzung vom 21. I. 1925.

Daß wir dazu nicht ohne weiteres berechtigt sind, soll der folgende Fall zeigen.

Fall 1. C. D., geb. 6. III. 76, Händler. Erste Aufnahme 16. VII. 19.

Anamnese: Bis Mitte 1918 nie ernstlich krank. Damals zum ersten Male einen der Anfälle, die sich seitdem in unbestimmten Abständen wiederholen. Die Anfälle bestanden bei Beginn der Erkrankung nur in einem einige Minuten andauernden Kribbelgefühl in der rechten Gesichtshälfte und am rechten Arm, wozu manchmal auch dieselben Erscheinungen im rechten Bein kamen. Später stellten sich nach Vorhergehen dieser Symptome auch klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm, seltener zunächst noch im rechten Bein ein. Und schließlich schlossen sich an alle diese Erscheinungen allgemeine epileptische klonische Anfälle mit Bewußtlosigkeit an. Zwischen diesen schweren Krampfanfällen kam es aber immer wieder zu solchen abortiver

Abb. 1.

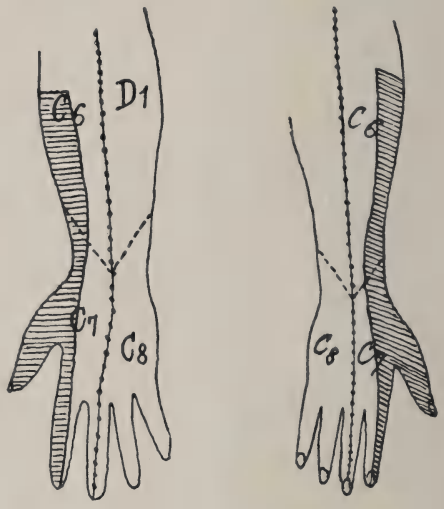


Abb. 2.

Art, die nur sensible Reizerscheinungen oder auch an diese anschließend umschriebene klonische Zuckungen darboten.

Befund und Verlauf: Der Pat. kam im ganzen sechsmal in der Klinik zur Aufnahme, stets nachdem ein epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit vorhergegangen war. Unmittelbar nach den Anfällen bestanden regelmäßig mehr oder weniger ausgedehnte hemiplegische und hemianästhetische Störungen an der rechten Körperhälfte, die sich aber in typischer Weise innerhalb weniger Tage zurückbildeten. In der Klinik wurden mehrfach von der rechten Gesichtshälfte und dem rechten Arm ausgehende Jacksonanfälle beobachtet, wie der Pat. auch öfters während der Beobachtung über die in der Anamnese geschilderten sensiblen Reizerscheinungen klagte. In anfallsfreien Zeiten bot der Pat. in den ersten Jahren der Beobachtung keinerlei neurologische Symptome.

Von Juni 1921 ab beobachteten wir aber dauernd solche und zwar eine Parese im rechten Mundfazialis und Sensibilitäts-

störungen in Gestalt einer Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung in der auf Abbildungen 1 und 2 wiedergegebenen Ausdehnung. Dazu ist zu bemerken, daß auch die Zungen- und Wangenschleimhaut der rechten Seite mitbetroffen war. Der Geschmack war bei einer groben Prüfung im Juni 1921 auf der rechten Zungenhälfte für salzig sicher herabgesetzt.

Andere Qualitäten wurden nicht geprüft. Es bestand bei dem Pat. außerdem seit Juli 1921 eine Tastlähmung der rechten Hand. Es soll auf diesen Befund hier nicht näher eingegangen werden, nur soviel sei gesagt, daß sowohl das Formerkennen (Stereognose) als auch das Erkennen feinerer Oberflächenqualitäten (glatt, rauh usw.) gestört war.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut war 1919, nachdem der Pat. schon vorher mit Salvarsan behandelt worden war, noch schwach positiv. Erst 1922 nach weiterer antiluetischer Behandlung wurde sie negativ gefunden. Im Liquor stets negative Wassermannreaktion. Bei verschiedenen Lumbalpunktionen immer eine oder die andere der Eiweißreaktionen positiv, zuletzt März 1922: Nonne, Pandy und Sublimatreaktion positiv, 42/3 Lymphozyten im Kubikmillimeter.

Angesichts dieser Befunde hatten wir die Diagnose Lues cerebri gestellt. Hirndruckerscheinungen waren nie beobachtet worden, wenn man nicht ab und zu auftretende Kopfschmerzen nachträglich als solche deuten will.

Am 16. XI. 1922 Exitus letalis nach Pneumonie.

Gehirnbefund: Die linke Hemisphäre ist allgemein gegen die rechte vergrößert, ihre Windungen leicht abgeplattet, die feineren Furchen verstrichen. Im linken oberen Scheitellappen ein bräunlich gefärbter, etwa kastaniengroßer, runder, gegen das Gehirngewebe scharf abgegrenzter, aber mit Pia und Dura verwachsener Tumor. Durch diesen wird die C. p. in ihrem oberen Drittel nach vorne zu komprimiert (Abb. 3). Ein Schnitt durch die größte Ausdehnung des Tumors (Abb. 4) zeigt neben den vorher geschilderten Veränderungen der linken Hemisphäre eine leichte Auflockerung des Gewebes in der direkten Umgebung des Tumors. Die Brücke ist nach rechts verdrängt, der Ventrikel komprimiert. Ein Schnitt durch die Mitte der hinteren Zentalwindung trifft den Tumor nicht mehr.

Histologisch stellt der Tumor ein Fibrom dar. Wir haben aus dem Gehirn Blöcke entnommen, die die hintere Zentralwindung und die sensiblen Leitungsbahnen bis abwärts zum hintersten Ende der inneren Kapsel enthielten. An histologischen Veränderungen fanden wir nur eine ödematöse Auflockerung im Eigenmark der C. p., die aber auch in anderen Windungsbereichen in gleicher Weise angetroffen wurde.

Der anatomische Befund ist also in keiner Weise geeignet, die bei dem Patienten dauernd beobachteten Sensibilitätsstörungen, wie das Auftreten der sensiblen und motorischen Reizerschei-

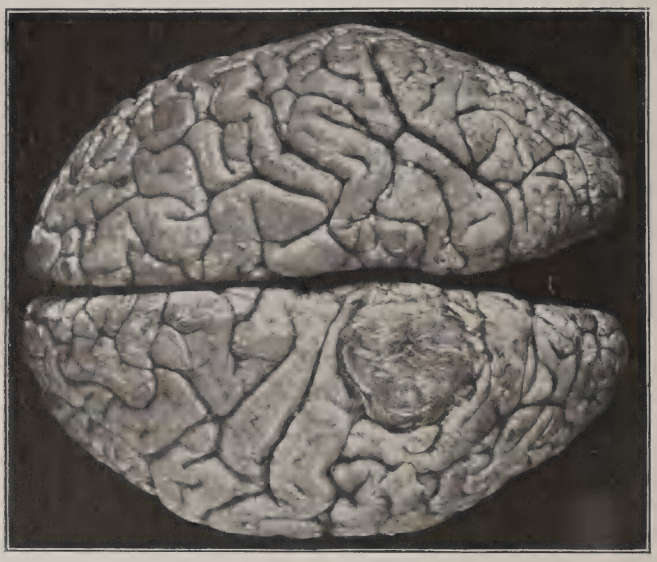


Abb. 3.

Abb. 4.

nungen, zu erklären. Die Kompression des obersten Abschnittes der C. p. kann für die Sensibilitätsstörung nicht verantwortlich gemacht werden. Von dort aus wären nach allen vorliegenden

Erfahrungen Sensibilitätsstörungen nur in der unteren Extremität zu erwarten gewesen, die tatsächlich aber fehlten. Es bleibt also unklar, von welcher Gehirnstelle aus die beobachteten Empfindungsausfälle verursacht waren. Der Fall lehrt aber, daß umschriebene Sensibilitätsstörungen im radialen Handgebiet und in der Mundpartie auftreten können, ohne daß eine umschriebene Veränderung im unteren Drittel der C. p. vorliegt, nämlich als Fernwirkung eines an anderer Hirnstelle gelegenen Tumors.

Eine bestimmtere Erklärung für die beobachteten Sensibilitätsstörungen bietet der folgende Fall:

Fall 2. E. R., geb. 2. III. 75, Stadtsekretär, Aufnahme 5. XI. 1924.

Anamnese: Seit 40 Jahren Lupus, der in den letzten Jahren nie akute Erscheinungen machte. Seit einem Jahr allmähliches Nachlassen der Leistungsfähigkeit. Seit drei Wochen äußerst leichtes Ermüden, Nachlassen des Gedächtnisses, beinahe dauernde Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend, Taubheitsgefühl im ersten bis dritten Finger rechts, Schwäche und Unsicherheit der rechten Hand. In den letzten Tagen undeutliche Sprache, psychisch verändert.

Befund: Pat. ist zeitlich mangelhaft orientiert, dauernd leicht benommen, was eine ganz exakte Abgrenzung der Sensibilitätsstörungen und eine ebensolche Geschmacksprüfung verhinderte. Perseveriert häufig. Starker Brechreiz, andauerndes Aufstoßen.

Deutliche Parese im rechten Mundfazialis, Zunge weicht leicht nach rechts ab. Sprache stark dysarthrisch. Wortfindungsstörung. Stauungspapille links ausgeprägter als rechts. Pupillen: rechts weiter als links, linke leicht entrundet (will früher eine Verletzung am linken Auge erlitten haben). Leichte Parese der rechten Hand. Fingernasenversuch rechts deutlich ataktisch. Bauchdeckenreflexe: nur linker unterer sicher auslösbar. Cremasterreflex fehlt rechts. Leichte Spasmen im rechten Bein. PSR und ASR rechts gesteigert.

Sensibilität: Während der ganzen Beobachtung wird dauernd ein Taubheitsgefühl im ersten bis dritten Finger rechts angegeben. Lagegefühl dort herabgesetzt, ebenso Tasterkennen dort schlechter als links. Im Gesicht: Herabsetzung der Schmerzempfindung in der rechten Gesichtshälfte, die Mundpartie und die Lippen mitbetreffend, nach oben, unten und seitlich nicht sicher abzugrenzen, wie auch eine Herabsetzung anderer Qualitäten bei der Bewußtseinstrübung des Patienten nicht nachzuweisen war. Die Sensibilität an Zunge und Mundschleimhaut wurde nicht geprüft. Geschmacksempfindung: bitter, das links prompt angegeben wird, wird an dem vorderen Abschnitt der rechten Zungenhälfte nicht empfunden, süß, salzig und sauer werden dort auf beiden Seiten nicht als solche angegeben.

Neben diesen beständigen Symptomen bestand an manchen Tagen ein deutliches Vorbeizeigen beider Arme, besonders des linken Armes nach links, das an anderen Tagen völlig fehlte. Am 11. XI. 24 deutliche Rumpfataxie.

An der *Diagnose* eines raumbeschränkenden Prozesses innerhalb der Schädelhöhle war nach den geschilderten Hirndruckerscheinungen kein Zweifel. Bei Vorliegen des Lupus erschien es uns möglich, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung handle. Für die Lokaldiagnose erschienen uns am wichtigsten die Störungen der Sensibilität und der Sprache. Wir betrachteten letztere (Dysarthrie plus Wortfindungsstörung) als Ausdruck einer motorischen Aphasie. Dementsprechend vermuteten wir einen Prozeß, der entweder vom Fuße der dritten Stirnwindung ausgehend, sich nach hinten gegen das untere Drittel der C. p. zu entwickelte, oder der von dort seinen Ursprung nehmend nach der Stirnwindung zu sich ausdehnte. Das Vorbeizeigen war bei seiner Unbeständigkeit schlecht als Anhaltspunkt für die Lokalisation zu verwerten. Es konnte auf einer vorübergehenden Kleinhirnschädigung durch intermittierenden Hydrozephalus des vierten Ventrikels beruhen. Auch war in Erwägung zu ziehen, daß es vom linken Stirnhirn aus verursacht sein konnte, womit wieder ein Anhaltspunkt für die Annahme eines Prozesses in der linken Frontozentralregion gegeben schien.

Am 11. XI. 1924 Verlegung des Pat. in die Chirug. Univers.-Klinik. Am gleichen Tage Hirnpunktion nach *Neißer*, die keine pathologischen Gewebsteile zutage förderte. 13. XI. 1924: *Operation* in Lokalanästhesie (Prof. *Schmieden*): Es wird in typischer Weise die untere und mittlere Partie der beiden linken Zentralwindungen freigelegt durch osteoplastische Trepanation. Das Hirn steht unter erhöhtem Druck, zeigt nur geringe Pulsation. Keine Rindenveränderung sichtbar. Bei offener Schädelhöhle drei weitere Hirnpunktionen (spätere Untersuchung des Materials ergibt nichts Pathologisches). Der Duralappen wird lose fixiert, ebenso der Haut-Periost-Knochenlappen. Verband.

In den Tagen nach der Operation bleibt der Pat. dauernd schwer benommen. Es besteht eine völlige rechtsseitige Hemiplegie, die Sensibilität ist nicht mehr zu untersuchen. Dauernd Temperaturen zwischen 38° und 39°. Am 2. XII. 1924 Exitus letalis.

Gehirnbefund: Das Gehirn wurde im Pathol. Institut der Universität der Leiche entnommen. Es fand sich eine leichte tuberkulöse Basilarmeningitis mit geringer Knötchenaussaat im Bereich der basalen Hirngefäße. Zur weiteren Verarbeitung wurde das in Formol angehärtete und in Frontalschnitte zerlegte Gehirn uns von Herrn Prof. *Fischer* in liebenswürdiger Weise überlassen. Wir fanden:

1. einen linsengroßen erweichten Tuberkel im Pol des linken Schläfenlappens,

2. einen erweichten Tuberkel von gleicher Größe rechts in Claustrum und Capsula externa, noch ganz wenig auf das Putamen übergreifend,

3. einen kirschgroßen, stark erweichten Tuberkel mit gezackten Rändern in Rinde und Mark des linken Kleinhirns, den Nucl. dentatus freilassend. Mit diesem Befund ist eine Erklärung für das Vorbeizeigen und die Rumpfataxie des Patienten gegeben.

Dabei ist anzunehmen, daß die anatomische Läsion sich nur bei Hinzutreten weiterer Schädigungen (stärkerer Hirndruck) in der Funktion bemerkbar machte.

4. einen Tuberkel von der in Abb. 5 wiedergegebenen Lage. Die Abbildung zeigt einen Frontalschnitt durch das Gehirn dicht hinter den Corp. mammilaria. Er trifft die linke innere Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt. Der ihr zugekehrte Anteil des Thalamus, der ventro-laterale Kern, ist von einem erbsengroßen

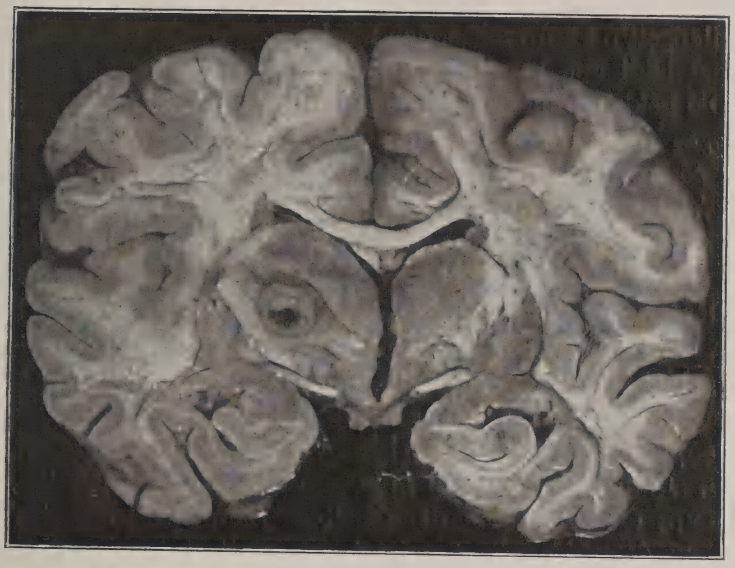


Abb. 5.

stark zerfallenen Tuberkel eingenommen, der noch auf die innere Kapsel übergreift.

Wie weit dieser Herd nach hinten greift, konnte aus äußeren Gründen nicht sicher festgestellt werden. Auf dem Schnitt befinden wir uns sicher noch nicht in dem eigentlich sensiblen Teil der Capsula interna und des Thalamus. Es ist aber nach der Größe des hier sichtbaren Herdes und der tiefreichenden Erweichung in diesem kein Zweifel, daß dieser auch nach hinten an die entsprechenden Teile des Thalamus und der inneren Kapsel heranreicht. Erklärt dieser Herd durch seine Wirkung auf die motorische Bahn ohne weiteres die hemiparetischen Erscheinungen, so steht auch fest, daß er die Ursache der beobachteten Sensibilitätsstörungen darstellt. Auch in diesem Falle haben wir durch histologische Untersuchung die Unversehrtheit der hinteren

Zentralwindung nachgewiesen. Ob nun die Sensibilitätsstörung durch eine Schädigung der sensiblen Bahnen in der inneren Kapsel oder durch Läsion von der sensiblen Leitung dienenden Zellgruppen des Thalamus zu erklären ist, kann nicht entschieden werden. Eine solche Entscheidung wäre sicher auch bei Untersuchung weiter hinten gelegener Schnitte angesichts der Natur des Prozesses (Tumor mit leichteren Veränderungen auch in der Umgebung) unmöglich gewesen. Es steht aber fest, daß ein im Hirnstamm gelegener Herd eine Sensibilitätsstörung von einem Verteilungstyp verursachte, den wir bisher nur als Ausdruck einer Rindenschädigung kannten.

Die beiden Fälle zeigen also, daß *umschriebene Sensibilitätsstörungen im radialen Teile der Hand und im Mundbereich auftreten können bei Unversehrtheit der hinteren Zentralwindung als Fernwirkung von an anderer Stelle liegenden Tumoren oder als Folge einer Schädigung des sensiblen Systems in der inneren Kapsel bezw. im Thalamus.*

Der zweite Fall läßt außerdem die Folgerung zu, daß ebenso wie in der C. p. die sensiblen Rindenfelder für radiales Hand- und Mundgebiet in nächster Nähe liegen, so auch die dorthin führenden Leitungsbahnen in der inneren Kapsel bezw. die entsprechenden Zellkomplexe des Thalamus sich in engster Nachbarschaft befinden. Damit wird es auch in hohem Grade wahrscheinlich, daß überhaupt die Anordnung der sensiblen Bahnen bis abwärts zum Thalamus derjenigen der entsprechenden Rindenfelder entspricht.

Zunächst ein weiterer kasuistischer Beitrag:

Fall 3. I. H., geb. 27. XII. 1866, Fabrikarbeiter, Aufnahme 28. XI. 1924.

Anamnese: Seit fünf Jahren herzleidend. Wassermannreaktion im Blut vor zwei Jahren und eine Woche vor der Aufnahme positiv. Inzwischen Salvarsanbehandlung.

Seit dem Sommer anfallsweises, $^1/_2$—4 Minuten dauerndes Kribbeln an der Zungenspitze, wobei gleichzeitig der rechte Mundwinkel nach rechts hin gezuckt habe. Seit vier Wochen Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend. Seit 14 Tagen laufen ihm die Speisen zum rechten Mundwinkel heraus, seit der gleichen Zeit sei der rechte Daumen taub. Öfters fielen ihm mit diesem gehaltene Gegenstände hin, ohne daß er es merkte.

Befund vom 2. XII. 1924: Lidschluß rechts schwächer als links. Der rechte Mundwinkel hängt stark herab. Zunge weicht nach rechts stark ab. Sprache stark dysarthrisch. Bei Kauen läuft Speisebrei aus dem rechten Mundwinkel. Gaumensegel wird rechts etwas weniger gehoben als links. Leucoma corneae links (Verätzung im 20. Lebensjahr). Pupillen: linke etwas weiter als rechte, linke leicht entrundet, sonst o. B. Arme: o. B. bis auf geringe, rechts deutlichere Ataxie bei Fingernasenversuch. Beine: PSR beiderseits gesteigert, rechts gleich links, sonst o. B.

Lumbalpunktion ergab keinerlei pathologische Veränderungen des Liquor. Periphere Gefäße stark sklerotisch, Blutdruck 210/100 mm Hg.

Sensibilität: Am Kopfe in der abgebildeten Zone (Abb. 6) Berührungsempfindung herabgesetzt, häufig Berührungen nicht angegeben, was links an entsprechender Stelle prompt erfolgt. Ebenso im Bereich der Mundschleimhaut der rechten Seite mit Ausnahme des harten Gaumens und auf der rechten Zungenhälfte. An der rechten Hand werden ganz allgemein Berührungen nicht mit völlig derselben Sicherheit angegeben wie links, ohne daß eine grobe Differenz bestände.

Geschmack: Bei Betupfen der Zunge auf beiden Seiten kein Geschmack angegeben. Schließt Patient den Mund nach Auftragen von Chininlösung auf die Zunge, so gibt er an, nur auf der linken Zungenhälfte einen bitteren Geschmack zu verspüren.

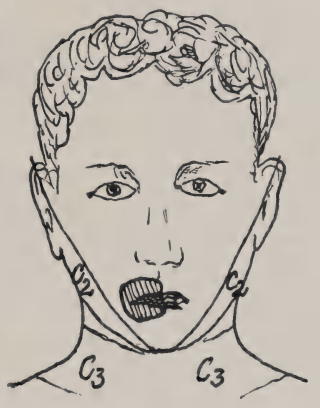


Abb. 6.

Befund vom 12. XII. 24.: Sensibilität: am Mund Zone von gleicher Ausdehnung wie am 2. XII. In dieser heute auch Kälte- und Wärmeempfindung, letztere stärker, herabgesetzt. Pat. selbst gibt an, ein „dumpfes Gefühl" in der Mundgegend rechts zu haben. An der rechten Hand klagt er über ein „taubes Gefühl" an Daumen und Zeigefinger. Berührungen werden an der ganzen rechten Hand unsicherer als links angegeben, am wenigsten präzise an Daumen und Zeigefinger, von welchen der Daumen sich wieder stärker geschädigt zeigt. Auch am rechten Unterarm ist die Wahrnehmung von Berührungen, am stärksten an der radialen Seite, gestört. Bewegungs- und Lageempfindung fehlt am rechten Daumen und Zeigefinger, in den anderen Fingern vorhanden. Ebenso Tasterkennen im rechten Daumen und Zeigefinger unmöglich. Lokalisation und Diskrimination im Bereich der ganzen rechten Hand sehr mangelhaft. Kalt- und Warmempfindnng, letztere mehr, distal von der Mitte des rechten Unterarms herabgesetzt.

Sprachstörung hat zugenommen, zahlreiche literale Paraphasien. Händedruck rechts schwächer als links. Befund sonst unverändert.

In den nächsten Tagen schnell eintretende Verschlechterung des Zustandes: es entwickelt sich eine schlaffe rechtsseitige Hemiplegie, beinahe totale sensorische Aphasie. Sprachäußerungen sind von Pat. außer völlig unartikulierten Lauten nicht mehr zu erhalten, es besteht eine ideokinetische Apraxie links (rechts wegen Lähmung nicht zu untersuchen). Genauere Sensibilitätsprüfung

unmöglich. Auf Schmerzreize an der rechten Körperhälfte keinerlei Reaktion, bei gleichen Reizen links Abwehrbewegungen und entsprechender Gesichtsausdruck.

Aus dem Verlauf sei als für die hier behandelte Frage wichtig hervorgehoben: ursprünglich bestand bei objektiv nachweisbarer Sensibilitätsstörung im Mundgebiet, aber nur subjektiver am Daumen eine Geschmacksstörung im Sinne einer allgemeinen Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der ganzen Zunge mit deren völligem Fehlen an der rechten Zungenhälfte. Erst später trat eine objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung an der rechten Hand und dem rechten Unterarm mit vorwiegender Beteiligung von Daumen und radialer Unterarmkante hinzu.

Wir nehmen angesichts der starken peripheren Sklerose, des extrem erhöhten Blutdruckes eine Arteriosklerose des Gehirns an. Eine luetische Hirnerkrankung erscheint uns trotz positiver W.-R. bei Fehlen aller Liquorveränderungen und spezifischer neurologischer Symptome unwahrscheinlich. Ob es sich in diesem Falle um eine kortikale Störung oder um einen tiefer gelegenen Herd handelt, kann auf Grund der klinischen Symptome mit Sicherheit nicht entschieden werden. Wahrscheinlicher ist uns angesichts der anamnestisch angegebenen motorischen Reizerscheinungen im rechten Mundfazialis, der später hinzugetretenen aphasischen und apraktischen Störungen ein kortikaler Herd. Es kommt uns aber bei der weiteren Verwertung des Falles zunächst gar nicht darauf an, die genaue Lage der Destruktion zu kennen, sondern es soll nur auf die *gleichzeitige Sensibilitäts- und Geschmacksstörung* eingegangen werden. Da überdies der zweite beschriebene Fall dafür spricht, daß die sensiblen Bahnen ebenso gruppiert liegen wie die Rindenzentren, so ist bei der Frage nach der *relativen* Lage der Bahnen bezw. Rindenstellen zueinander die Feststellung, ob eine Rindenläsion oder ein tieferer Herd vorliegt, nicht von Bedeutung.

Es sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo bei Sensibilitätsstörung im Daumen- und Mundwinkelgebiet das Lippenrot nicht mit betroffen war (drei Fälle von *Goldstein* und *Reichmann* [8]). Bei weitaus der Mehrzahl der Fälle ist das Lippenrot mitbetroffen. Mit Ausnahme eines Falles, des Patienten Peter Pa. von *Goldstein* und *Reichmann* (8) ist das Lippenrot stets in der Sensibilität geschädigt, wenn die Mundschleimhaut beteiligt ist. An dieser ist die Sensibilität bei dem Falle I von *Gerstmann* (6) nur an der Außenseite von Ober- und Unterkiefer gestört. Die Zunge

kann bei Störung des Empfindens an allen übrigen Teilen der Mundschleimhaut ausgespart bleiben, wie der Fall August Fi. von *Goldstein* und *Reichmann* (8) lehrt. Ist sie aber befallen, so geschieht das nie ohne gleichzeitiges Betroffensein der Mundschleimhaut (Fall von *Kramer* (4), Fälle von *Goldstein* und *Reichmann* (8), unsere Fälle 1 und 3).

Nach diesen Befunden, die eine etappenweise Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen von dem Daumen nach der Zunge zu demonstrieren, ist anzunehmen, daß die Lagerung der sensiblen Foci in der hinteren Zentralwindung von oben nach unten und die Anordnung der entsprechenden Bahnen sich in folgender Reihenfolge vollzieht: Daumen — Mundwinkel — Kinngebiet — Lippen — Mundschleimhaut des Vestibulum oris — übrige Mundschleimhaut — Zunge. Unser Fall 3 scheint außerdem auf eine gewisse Sonderstelluug der Schleimhaut des harten Gaumens hinzuweisen, über die Genaueres noch nicht zu sagen ist. Neben diesen Ergebnissen bleiben für die genauere Anordnung der sensiblen Foci für das Mund- und Kinngebiet die Resultate *van Valkenburgs* (10) maßgebend.

Was nun die *Geschmacksstörungen* angeht, so nehmen *Börnstein* (11) und *Kleist* (9) an, daß die Rindenvertretung für die Geschmacksempfindung im untersten Teile der C. p. zu sehen ist. Diese Annahme wird gestützt durch den Fall von *Kramer* (4). In den bisher beschriebenen Fällen war stets neben einer Schädigung der Geschmacksempfindung auch die Sensibilität der gleichseitigen Zungenhälfte betroffen, woraus schon *Börnstein* (11) auf eine benachbarte Lokalisation der entsprechenden Rindenstellen schließt. Auch bei unseren Fällen 1 und 3 waren Zungensensibilität und Geschmacksempfindung gleichzeitig gestört, was eine weitere Stütze für die bisher angenommene Lage des Geschmackszentrums darstellt. Daß dieses nicht weiter oben in der C. p. liegt, dafür spricht eindeutig unser Fall 3, wo die Geschmacksstörungen zu Anfang neben der Sensibilitätsstörung im Mundgebiet bestand, ohne daß schon eine objektive Empfindungsherabsetzung am Daumen nachzuweisen war. Unser Fall 2 zeigt außerdem, daß die Geschmacksbahnen in der inneren Kapsel auch in nächster Nähe der sensiblen Fasern für das Daumen- und Mundgebiet liegen. Nach den oben gemachten Feststellungen ist anzunehmen, daß sie dicht bei den Bahnen für die — im Falle 2 leider nicht untersuchbar gewesene — Zungensensibilität verlaufen.

Bemerkenswert erscheint noch, daß bei unseren Fällen 2 und 3, wie auch bei dem Falle Paul Si. von *Goldstein* und *Reichmann* (8) die Geschmacksempfindung auf *beiden* Zungenhälften herabgesetzt war mit Überwiegen der Störung auf der der befallenen Hemisphäre entgegengesetzten Zungenhälfte, welche in den drei Fällen stets die rechte ist. Demnach erscheint es möglich, daß die linke Hemisphäre für die Geschmacksempfindung auf beiden Zungenhälften Wichtigkeit besitzt bei Überwiegen ihrer Bedeutung für die rechte Zungenhälfte. Eine endgültige Entscheidung dieser Frage bedarf aber noch weiterer Beobachtungen.

Literatur.

1. Prager med. Wochenschrift 1914. — 2. Neurol. Zentralblatt 1916. — 3. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 76, 1922. — 4. Neurol. Zentralblatt 1917. — 5. Neurol. Zentralblatt 1917. — 6. Neurol. Zentralbl. 1918. — 7. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 43, 1918. — 8. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53, 1920. — 9. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg Bd. 4, II (im Druck). — 10. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 24, 1914. — 11. Klinische Wochenschrift 1922.

II.

(Aus der Städt. Nervenheilanstalt Chemnitz-Hilbersdorf [Direktor: Prof. *Weber*] und der Univ.-Nervenklinik Halle (Saale) [Direktor: Geh.-Rat *Anton*].)

Statistische Bemerkungen zur Klinik der multiplen Sklerose.

Von

Dr. WOLFGANG BÖHMIG,

Assistenzarzt der Städt. Nervenheilanstalt Chemnitz-H.

Nachstehende Arbeit stützt sich zum Teil auf schon früher veröffentlichtes Material: die vergleichsweise herangezogenen Hamburger Fälle sind meiner eigenen Arbeit entnommen, in die Statistik der Hallenser Kranken ist Fall I meiner Arbeit „Über zwei Fälle von Ataxie im Kindesalter" einbezogen, für die Angaben aus der Chemnitzer Städt. Nervenheilanstalt habe ich Fall 4 und 5 der *Rotter* schen Arbeit herangezogen. Insgesamt sind 318 klinisch einwandfreie Fälle multipler Sklerose kritisch verwertet, welche sich auf die einzelnen Anstalten wie folgt verteilen:

I.

	Hamburg		Halle		Chemnitz		Durchschn.-Prozente
Männer . .	85	54.8%	69	61%	32	64%	58%
Frauen . .	70	45.2 %	44	39%	18	36%	42%
Gesamtzahl:	155		113		50		

Das Hamburg-Eppendorfer Material umfaßt die Krankenjahrgänge 1910—20, das Hallenser die Jahre 1905—24, das Chemnitzer 1912—24, soweit mir überall die Krankenblätter zugänglich waren.

Tabelle I zeigt zunächst an allen drei Untersuchungsorten ein Überwiegen der männlichen Kranken, welches mit insgesamt 186 Fällen gegenüber 132 Frauen ein absolutes Plus von 54 Kranken = ca. 16% ergibt. Dieses Resultat steht in gewissem Gegensatz zu den Erhebungen von *E. Müller* und *Jelliffe*, welche keine oder doch wenigstens keine erheblichen Differenzen in der Verteilungsquote männlicher und weiblicher Erkrankten fanden, nähert sich aber der Statistik *Bergers*, welcher unter 206 Fällen

140 männliche Kranke zählte, d. i. ein Plus von 26%. Solange wir über die Ätiologie der M. S. nichts Bestimmtes wissen, muß m. E. diese Feststellung als solche auf sich beruhen bleiben und gestattet keine irgendwie brauchbaren Rückschlüsse.

Die Prüfung der Berufsarten mußte sich im wesentlichen auf die männlichen Kranken beschränken, da bei den Frauen in den Krankengeschichten allzu oft Angaben über den Beruf des Ehemanns fehlten und nur „Ehefrau" vermerkt war, also nicht einmal die Landwirtsehefrauen zusammengezählt werden konnten, was bei der heutigen Einstellung der Forschung immerhin von Wert gewesen wäre. Die am stärksten betroffenen Berufszweige waren 1. die Gruppe der Eisenarbeiter (Schmiede, Hüttenarbeiter, Nieter, Lokomotivführer) und 2. die Erd- und Holzarbeiter (Schreiner, Tischler, Bergleute, Landwirte und deren Dienstpersonal): (Tabelle 2).

Während die Auswertung der Hallenser Fälle sehr gut mit der Statistik von *H. Dreyfuß* übereinstimmen würde, überrascht an dem allerdings kleinen Chemnitzer Material das wesentliche Überwiegen der Eisenarbeiter, deren Zahl allerdings auch in Halle als nicht gering anzusprechen ist. Sie ist jedenfalls größer als jede andere Gruppe; Beamte und sonstige Angestellte (Kellner, Botengänger, Briefträger) ergaben je 6%, Fabrikarbeiter mit Ausschluß der in Tabelle II aufgeführten 10%. Wie vorsichtig man übrigens in der Bewertung solcher Zahlen sein muß, ergibt die Beteiligungsquote weiblichen Dienstpersonals, welches unter den Hallenser Fällen mit 11% vertreten ist. Dabei konnte, wie schon erwähnt, anamnestisch leider nicht nachgeprüft werden, wie viele dieser Mädchen bäuerlicher Herkunft sind, also richtiger unter die landwirtschaftliche Gruppe einzureihen wären. *J. S. Wechslers* Feststellung, daß in Amerika die männliche handarbeitende Bevölkerung eine etwas höhere Erkrankungsziffer aufweist, ist zu allgemein gehalten, als daß sie zu vergleichender Kritik herangezogen werden könnte. Die „Handarbeiter" dürften ja nicht nur in Amerika einen überwiegenden Prozentsatz der Bevölkerung ausmachen und schon deshalb unter der *absoluten* Zahl der Erkrankten voranstehen.

I.

Über die Verteilung des Krankheitsbeginns auf die einzelnen Altersstufen gibt Tabelle III Aufschluß. Ich habe ihr zum Vergleich die von *E. Müller* errechneten Zahlen beigefügt, aber

Tabelle II.

	Eisenarbeiter		Erd- und Holzarbeiter	
Halle	18	16%	26	23%
Chemnitz . . .	15	30%	5	10%
Summe:	33	20.2%	31	19%

Tabelle III.

Alter			−10		11−20		21−30		31−40		41−50		51−60	
Müller . . .				12	16%	33	44%	23	30.7%	6	8%	1	1.3%	
Halle	2	1.8%	17	15%	36	31.9%	38	33.2%	20	17.7%	—			
Chemnitz . .	—		5	10%	20	40%	12	24%	13	26%	—			
Im ganzen			34	13.6%	89	38.6%	73	30.3%	39	13.9%				

Tabelle IV.

		Gehstörung		Schmerzen u. Schwäche im Kreuz		Blasen- u. Mastdarmstörung.		Parästhesien		Doppelsehen		Schwindel		Sprachstörung		Störungen a. d. ob. Ertremitäten		Facialisaprese	
Halle	Männer	44	39%	10	8.9%	22	19%	17	15%	11	10%	13	11%	5	4.5%	3	2.7%	1	0.8
	Frauen	28	24%	6	5.4%	8	7%	8	7%	13	11%	8	7%	3	2.7%	4	3.6%	1	0.8
	insgesamt	71	64%	16	14.4%	30	26%	25	22%	24	21%	21	18%	8	7.2%	7	6.3%	2	1.6
Chemnitz	Männer	20	40%	4	8%	6	12%	11	22%	3	6%	6	12%	2	4%	—		1	2%
	Frauen	14	28%	2	4%	4	8%	7	14%	3	6%	4	8%	1	2%	—		—	—
	insgesamt	34	68%	6	12%	10	20%	18	36%	6	12%	10	20%	3	6%	—		1	2%
Summe:		105	64.4%	22	13.5%	40	24.5%	43	26.4%	30	18.4%	31	19%	11	6.7%	7	4.3%	3	1.8%

dessen Rubrik: „Alter bei der Aufnahme in die Klinik" für die von mir zusammengestellten Fälle nicht ausgewertet, weil ich mich nicht entschließen kann, diesen Ziffern ernstliche Bedeutung beizumessen. Mancher Kranke ist schon jahrelang ambulant vom Arzt behandelt worden, mancher unklare Fall von „Neurasthenie" oder „Hysterie" (*Fritzsche*) bereits im initialen Stadium unter klinische Beobachtung gestellt worden, so daß aus der obengenannten Rubrik m. E. keinesfalls herausgelesen werden darf, daß alle dort aufgeführten Fälle auch wirklich schwerkrank, d. h. klinikbedürftig waren. Auch vermisse ich bei *Müller* den Hinweis, daß die „Aufnahme in die Klinik" tatsächlich die *erste* überhaupt stattgefundene klinische Behandlung war.

Aus Tabelle III fällt Halle insofern etwas heraus, als das Erkrankungsmaximum sich um ein Geringes nach den dreißiger Jahren zu verschoben hat, jedenfalls den Steilabfall der Kurve vermissen läßt, den die Angaben der meisten Autoren (ich nenne nur *Probst*, *v. Frankl-Hochwart*) gemeinhin bieten. Die Differenz zwischen 2. und 3. Jahrzehnt beträgt bei:

Müller	44.0 — 30.7 = 13.3%
Probst	43.0 — 22.4 = 10.6%
v. Frankl-Hochwart .	40.5 — 24.7 = 15.8%

während *Uhthoff*[1]) unter seinen 100 Fällen sogar mit 27 und 34 Kranken ein Plus von 7% für das 3. Lebensjahrzehnt bekommt. Soweit ich die Literatur überblicken kann, scheint aber die Durchschnittsquote der Erkrankten für das 2. Lebensjahrzehnt zwischen 35 und 45%, für das 3. Lebensjahrzehnt zwischen 25 und 35% zu liegen, wobei beide Werte noch die Tendenz haben, auseinanderzustreben.

Von den beiden Hallenser Frühfällen mit Beginn im ersten Jahrzehnt ist der eine schon andern Orts durch mich veröffentlicht worden. Ich habe ihn inzwischen mehrfach nachuntersucht und eine langsame Progredienz feststellen können: Skandierende Sprache ist jetzt unverkennbar, die euphorische Demenz schwerer, Ataxie und Intentionstremor hochgradig, — um nur die am meisten verschärften Symptome zu nennen. Der andere Fall ergab: Unsicherheit des Gehens und in den Händen seit dem 5. Lebensjahr. Klinische Aufnahme mit acht Jahren: temporale Abblassung beiderseits, Nystagmus in seitlichen Endstellungen, Intentionstremor bds., unerschöpflicher Fußklonus, Babinski und spastische Parese

[1]) errechnet nach *Müller*, S. 15.

beider Beine; spastisch-ataktischer Gang, Kopfwackeln, Bauchdeckenreflexe bds. +. Katamnestische Nachprüfung des erkrankten Knaben war mir leider nicht möglich; nach den vorstehenden Symptomen möchte ich aber die Diagnose: Multiple Sklerose als klinisch gesichert ansehen.

Die Verteilung der geklagten Initialsymptome zeigt Tabelle IV.

Das markanteste und häufigste Frühsymptom ist die Gehstörung. Diese Tatsache ist sattsam bekannt und bedarf kaum eines besonderen Hinweises. Bemerkenswert erscheint mir nur, daß im Gegensatz zu andern initialen Beschwerden die Störung des Gehvermögens in einem hervortretenden Prozentsatz ziemlich lange isoliert bleibt, also als singuläres subjektives Symptom bestehen kann ohne Hinzutritt anderer Erscheinungen. Unter den hier ausgewerteten Fällen wurden jedenfalls andere Initialsymptome weit eher als vergesellschaftet angegeben. — Ich habe den Begriff der Gehstörung absichtlich allgemein gefaßt; manchmal klagten die Kranken nur über gelegentliches Einknicken, über „Schwäche" in einem Fuß oder in beiden Beinen, manchmal lag ziemlich schlagartig einsetzend eine völlige Parese, transitorisch oder auch als Dauersymptom, vor.

Diesem in rund 66% der Fälle (nach *Berger*: 50%) auftretenden Frühsymptom folgen die andern Initialerscheinungen erst in weitem Abstand. Geklagte Parästhesien beschränkten sich, wie schon *Müller* hervorhebt, meist auf distale Extremitätenpartien; ich möchte für meine Fälle hinzufügen: besonders auf die *oberen* Extremitäten. Am häufigsten wurde über Taub- und Pelzigsein der Hände geklagt, und zwar zumeist *ohne* begleitende Motilitätsstörung. Das erscheint mir immerhin charakteristisch und wertvoll für die Frühdiagnose der M. S.: Subjektive Klagen über Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten finden sich in kaum 5% (nach *Berger* 20%), Angaben über Parästhesien in über einem Viertel der Fälle.

An dritter Stelle sind die Blasen- und Mastdarmstörungen zu nennen, welche ebenfalls rund ein Viertel aller Frühsymptome bestreiten. *Müller* konstatiert initiale Blasenstörungen in 20% der Gesamtzahl, *Adams* nennt sie an erster Stelle der von ihm beobachteten Frühsymptome; unter den 25 Fällen inzipienter M. S. aus H.-Eppendorf fand ich dies Symptom viermal (16%) vertreten. Als Anfangssymptom sind gerade diese Beschwerden

meist geringer Natur und tonischer Art (*Oppenheim, v. Frankl-Hochwart, Zuckerkandl*); es ist zum Urinieren wie zur Defäkation ein abnorm langes und mühseliges Pressen notwendig. Inkontinenzen fand ich unter meinen Fällen als Initialsymptom nie; dieser Typ der Blasen-Mastdarmstörung scheint ziemlich ausschließlich dem späten Krankheitsbild vorbehalten zu sein.

Nach der Auswertung meiner 163 Fälle scheinen auch Blasen- und Mastdarmstörungen, falls sie nicht unter den Frühsymptomen aufgetreten sind, erst ziemlich spät nachzufolgen, wie Tabelle V zeigt:

Blasen- und (oder) Mastdarmstörungen traten hinzu nach:

Tabelle V.

Jahr	1	2	3	4	5	6—10	Summe	
Halle	2	2	3	—	2	7	16	14.2%
Chemnitz . .	4	—	1	1	1	5	12	24%
insgesamt	6	2	4	1	3	12	28	17%

Diese Aufstellung ist nur mit Vorsicht zu bewerten, die Gesamtzahl ist höchstwahrscheinlich zu niedrig. Das liegt begründet in dem meist transitorischen und geringgradigen Charakter der tonischen Erscheinungen, welche sie den Kranken selbst oft so unbedeutend erscheinen lassen, daß sie sie ungefragt gar nicht angeben. Damit würde sich erklären, warum die statistischen Angaben gerade über dieses Symptom so stark differieren. Es wurden für Blasenstörungen bei M. S. errechnet von:

Oppenheim und *Kayless* . *v. Frank-Hochwart* . . *Zuckerkandl*	80%
E. Müller	75%
Hoffmann	60%
Böhmig	41.5%
Berger	35%
Probst	10%

Es kommt weiterhin darauf an, wie langfristig die Kranken in klinischer Beobachtung bleiben. *E. Müller* weist denn auch mit Recht darauf hin, daß „in autoptisch kontrollierten Fällen kaum jemals vorübergehende oder dauernde Blasenstörungen völlig vermißt werden."

Schwindel und Doppelsehen werden häufig gleichzeitig geklagt. Dennoch handelt es sich bei dem Schwindel meist nicht um das Unsicherheitsgefühl, welches als Folge der Sehstörung sich einstellt, sondern um die direkte Folge intrakranieller Veränderungen (*Friesner*). Diese Veränderungen dürften in einem Teil der Fälle in vermehrtem intrakraniellen Druck zu suchen sein, wofür das besonders in den letzten Jahren mehrfach beobachtete initiale und transitorische Auftreten ein- oder doppelseitiger Stauungspapille sprechen würde (*Adler, Behr, Hillel, Oloff*). Hier könnte dann auch die Ursache der oftmals initial geklagten Kopfschmerzen zu suchen sein. Die andere — wahrscheinlich häufigere — Ursache des Schwindels beruht auf Erkrankungen des Vestibularapparates (*Engelhardt, Friesner, Fischer*). *Berger* fand Schwindel in 30% der Gesamtfälle, *Oppenheim* ihn „in der Mehrzahl der Fälle", *Gowers* und *Charcot* errechneten 75%, *Hoffmann* und *Hitzig* 66% der Erkrankten; *Müller* gibt nur an, daß er häufiger vorkomme als der oft mit ihm verbundene Kopfschmerz. Die in Halle und Chemnitz gefundenen Ziffern (19%) über Schwindel als Anfangssymptom decken sich ungefähr mit seinem Auftreten bei meinen Hamburger Frühfällen (20%).

13.5% der Kranken klagten zu Beginn über „Schmerzen im Kreuz". Ich habe diese Angabe so allgemein gehalten notiert, wie sie die Mehrzahl der Kranken dem Arzt zu geben pflegt. Fragt man näher zu, so versteckt sich unter diesem Titel nichts anderes als die Klage über abnorme Ermüdbarkeit, welche ja schon *O. Marburg* als eines der häufigsten Anfangssymptome gekennzeichnet hat. In letzter Zeit hat besonders *Guillain* wieder darauf hingewiesen. Daß unter dem vorstehenden Material diese Gruppe prozentual so gering erscheint, dürfte seine Erklärung darin finden, daß die anomale Ermüdung der unteren Extremitäten in die Rubrik Gehstörung miteinbezogen ist.

II.

Die statistische Auswertung der *Krankheitssymptome zur Zeit der sicheren Diagnosestellung* veranschaulicht nachstehende Tabelle VI. Ich habe zu weiterem Vergleich auch noch die Resultate von *Berger* herangezogen und füge im Hinblick auf dessen Angaben erklärend bei, daß ich unter „Psychische Alterationen" auch Zwangslachen und -weinen einbezogen und deshalb *Bergers* getrennte Rubrizierung an dieser Stelle vereinigt habe.

Tabelle VI.

Systeme	Hamburg		Halle		Chemnitz		Gesamtprozente	Berger	
Areflexie der Bauchdecken	101	65.1%	74	66%	29	58%	64.1%	—	—
Spast. Symptomea.d.unt.Extr.	94	60.6%	107	95%	46	92%	77.6%	130	63%
Nystagmus	73	47%	74	66%	32	64%	56.2%	—	—
Temporale Abblassung	46	29.6%	43	40%	16	32%	33%	10[1])	4.9%
Intentionstr.	47	30 3%	59	52%	26	52%	41.5%	67	31.6%
Skandierende Sprache	14	9%	25	21%	13	26%	16.3%	56	27%
Psychische Alterationen	3	1.9%	9	7%	2	4%	4.7%	23	10.6%
Parästhesien	25	16%	12	11%	5	10%	13.2%	1	19%
Blasen-Mastdarmstörungen	nicht aufgezeichnet		34	30%	10	20%	26%	81	38.4%

Diese Übersicht zeigt in ihrer zweiten Spalte eine gewisse Kongruenz mit der initialen Gehstörung aus Tabelle IV: Das Befallensein der unteren Extremitäten dominiert an Häufigkeit offenbar in *allen* Phasen des Krankheitsbildes. Und noch bis hinein in die Intervalle trügerischer Gesundung, die „Latenzzeiten" *Curschmanns*, erhält sich als objektiv unscheinbares, subjektiv nicht wahrzunehmendes Menetekel am häufigsten — neben der vollständigen oder partiellen Areflexie der Bauchdecken — ein neurologisches Symptom an den Beinen: Leichte Steigerung der Patellarreflexe oder Unterschiede in ihrer beiderseitigen Lebhaftigkeit, ein isolierter Babinski.

An allen drei Untersuchungsorten herrschen die spinalen Erscheinungen vor, obwohl fast alle der hier aufgeführten Kranken dem cerebrospinalen Typ *Oppenheims* angehören; besonders in den beiden mitteldeutschen Städten, wo sich im Gegensatz zu den Hamburger Ergebnissen und den Berechnungen *Bergers* ein Plus von rund 30% für Pyramidensymptome an den untern Extremitäten ergab. Konstant dagegen hält sich die Areflexie der Bauchdecken in etwa $^2/_3$ der Fälle. Ich möchte gerade auf dieses Symptom, so schwierig und zeitraubend mitunter auch seine einwandfreie Feststellung sein mag, besonderen Wert legen. Ta-

[1]) Hierzu 38 Fälle = 18% totale Opticusatrophie.

belle II meiner Hamburger Arbeit, in der ich einzelne Symptome aneinandergereiht und das Vorkommen dieser Symptomverbindungen prozentual ausgewertet habe, ergab durchweg Zahlen zwischen 30 und 40%, wo ich die Areflexie der Bauchdecken mit andern Hauptsymptomen addierte.

Im übrigen zeigen die Auswertungen der Tabelle VI keine nennenswerten Unterschiede sowohl unter den einzelnen Orten wie im Vergleich mit den Ergebnissen *Bergers*. Schwankungen um 5—10% gehen zu Lasten der allgemeinen statistischen Mängel und finden teilweise wohl auch ihre Erklärung in Tabelle III, welche namentlich für Chemnitz sehr viele „Spätfälle" aufzählt, Fälle, bei denen immer die Möglichkeit besteht (die ich auch z. T. bestätigt fand), daß es sich um Erkrankte mit offenbar ungewöhnlich langer Latenz handelt, bei denen objektive Anfangssymptome (temporale Abblassung, leichte Grade von Intentionstremor, Babinski, Areflexie der Bauchdecken) nur subjektiv nicht in Erscheinung getreten waren. Solche Fälle „füllen" natürlich eine Statistik und lassen einzelne Rubriken unerwartet anschwellen.

Sämtliche Kranken zeigten die chronische Form des Verlaufs. Akute Verlaufsformen fand ich bei vorstehendem Material nie. —

Ich möchte an dieser Stelle einen Gedanken wenigstens aussprechen, der im Grunde der eigentliche Antrieb zu dieser Arbeit war. *Davenport* und *Bailey* haben beide an ihrem amerikanischen Krankenmaterial eine überwiegende Beteiligung der Skandinavier festgestellt; *Zamorani* betont die geringere Häufigkeit der M. S. gegenüber dem Auftreten in Deutschland und schildert Verlaufsformen, die sich dem Bilde der epidemischen Enzephalitis nähern und bei uns zu den Seltenheiten gehören. *Behr* fand an seinem Kieler Material in einem Drittel der Fälle als frühestes Symptom Optikusstörungen, ein Prozentsatz, den *E. Müller* bestätigt, der aber für meine Übersicht nicht zutrifft und den ich auch aus *Bergers* Statistik nicht entnehmen kann. — Die Diskrepanz dieser und anderer Beobachtungen legte mir den Gedanken nahe, daß die Initialsymptome und vielleicht auch die Verlaufsformen ein örtlich oder doch wenigstens regionär oder andererseits auch zeitlich verschiedenes Krankheitsbild der M. S. ergeben würden. Ein positives Resultat dieser Vermutung hätte wohl als Hinweis auf die Hypothese der Infektiosität für die M. S. gedeutet werden dürfen. Die vorstehenden Ergebnisse lassen eine solche Deutung *nicht* zu. Weder ist durch den Krieg eine Zunahme der Erkrankungsfälle festzustellen (was auch *Zamorani*

betont), noch lassen sich sonst zeitliche „Schübe" erkennen; die Frühsymptome und die Aufeinanderfolge der weiteren Krankheitszeichen lassen für keinen der drei Untersuchungsorte einen irgendwie besonderen, abgrenzbaren Typ auffinden. Immerhin möchte ich auch die negative Seite dieser hier hinfällig gewordenen Betrachtung festhalten.

III.

Daß unter allen Erkrankungsformen des Zentralnervensystems die Lumbalpunktion bei der M. S. die stärksten subjektiven Nebenerscheinungen zeigt, ist bekannt. *Claude* und *Alajouanine, Guillain und Marquézy* haben nun in letzter Zeit je einen klinischen Fall von M. S. publiziert, bei dem auch eine objektive anhaltende Verschlimmerung bis zum Exitus letalis eingetreten ist. Unter meinen Fällen konnte ich derart schwere Schädigungen durch die Lumbalpunktion nicht feststellen; dagegen fand sich bei Durchsicht der Krankenblätter ein überraschend hoher Prozentsatz von Kranken, bei welchen im Zeitraum von 14 Tagen bis 3 Wochen nach Vornahme der Punktion eine einwandfreie und nicht nur vorübergehende Manifestation bisher nicht vorhandener Krankheitssymptome zu verzeichnen war:

Tabelle VII.

	Punktierte Fälle	Davon verschlechtert	Prozentsatz
Halle	48	18	37.7%
Chemnitz . . .	23	9	39%
insgesamt	71	27	38%

In elf Fällen dieser 38% Verschlechterten traten Erscheinungen an den unteren Extremitäten auf (Babinski, unerschöpfliche Kloni), viermal Abduzensparese, zweimal Fazialisparese. Am deutlichsten treten die Lumbalpunktionsschädigungen an zwei Fällen der Hallenser Klinik hervor:

1. H. H., 39 Jahre, Häuer. Klagt seit $1^1/_2$ Jahr über wechselnde Parästhesien am ganzen Körper und zeitweise Unsicherheit beim Gehen. — Die Erstuntersuchung bei der klinischen Aufnahme ergibt lediglich Areflexie der Bauchdecken. Vornahme der Lumbalpunktion. Acht Tage später Nachuntersuchung: Areflexie der Bauchdecken + *Nystagmus und Intentionstremor beiderseits.*

2. A. W., 18 Jahre, Maschinist. Vor einem Jahre transitorische Gehstörung. Jetzt „Kreuzschmerzen und Schwäche im Rücken". Befund: temporale Abblassung rechts, Bauchdeckenreflexe sämtlich + (!), Fehlen der Cremasterreflexe, Intentionstremor beiderseits, Fuß- und Knieklonus und Babinski beider-

seits. — Zehn Tage post punctionem treten dazu: *Bauchhautreflexe fehlen sämtlich, Nystagmus beiderseits, starkes Muskelflimmern in beiden Beinen.*

Aus differentialdiagnostischen Gründen wird sich die Vornahme der Lumbalpunktion in zweifelhaften Fällen von M. S. nicht vermeiden lassen. Es scheint mir aber der dringende Hinweis angebracht, die Lumbalpunktion nur auf diese noch ungeklärten Fälle zu beschränken und den Eingriff zu unterlassen, wenn er nur zur Vervollständigung der klinischen Übersicht wünschenswert wäre. Aus der Therapie der multiplen Sklerose ist ja bekannt, daß jede forcierte Kur, gleichviel welcher Art, eher schadet als nützt; und auch diese Übersicht der Punktionsergebnisse zeigt wiederum, wie hochgradig empfindlich das Zentralnervensystem solcher Kranken gegenüber jedem Eingriff ist.

Literatur.

1. *Adams, D.*, The early diagnosis and treatment of disseminated sclerosis; British med. journ. Nr. 3177, 1921. — 2. *Adler*, Multiple Sklerose mit Stauungspapille. Ver. dtsch. Ärzte, Prag, 10. VI. 1924. — 3. *Albrecht, L.*, Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. Arch. f. Psych., Bd. 69, S. 268ff. — 4. *Bailey, P.*, Incidence of multiple sclerosis in united states troops. Arch. of neurol. and psych. Bd. 7, Nr. 5. — 5. *Berger, A.*, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. Bd. 26, S. 168ff. — 6. *Behr, C.*, Zur Entstehung der multiplen Sklerose. Münch. med. W. Jg. 71, Nr. 20. — 7. *Böhmig, W.*, Beitrag zur Symptomatologie der Sklerosis multiplex incipiens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 75, S. 24ff. — 8. *Derselbe*, Über zwei Fälle von Ataxie im Kindesalter. Ebenda, Bd. 80, S. 150ff. — 9. *Bruns, L.*, Multiple Sklerose. Enzyklopäd. Jahrb. d. ges. Heilkunde. — 10. *Cassierer, R.*, Die multiple Sklerose 1905. — 11. *Derselbe*, Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17, S. 193ff. — 12. *Claude, H.*, et *Th. Alajouanine*, Sclérose en plaques avec poussée évolution ayant déterminé un syndrôme de myélite aiguë ascendante. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 40, Nr. 15. — 13. *Cadwalader, W.*, and *J. W. Mc Connell*, On the significance of the sequence and mode of development of symptoms as an aid to the diagnosis of multiple sclerosis in the early stayes. American. Journ. of the med. sciences Bd. 165, Nr. 3. — 14. *Constantini, F.*, Contributo allo studio clinico ed anatomo-pathologico della sklerosi a piastre. Riv. sperim. di frem. e med. leg. d. alienaz. Ment. Bd. 48, S. 324ff. — 15. *Curschmann, H.*, Rindenepilepsie bei multipler Sklerose. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 2. — 16. *Derselbe*, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35, S. 330ff. — 17. *Derselbe*, Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Mediz. Klinik 1906, Nr. 36. — 18. *Davenport, Ch.*, Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race. Arch. of neurol. a. psych. Bd. 8, S. 51ff. — 19. *Dreyfuß, H.*, Multiple Sklerose und Beruf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 73, S. 479ff. — 20. *Engelhardt, G.*, Zur Symptomatologie der Oktavusausschaltung bei multipler Sklerose. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 8, S. 192ff. — 21. *Fischer, Br.*, Der periphere und zentrale

Vestibularapparat bei der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 70, S. 42ff. — 22. *Friesner, J.*, Lesions of the auditory and vestibular apparatus in multiple sclerosis. Arch. of neurol. a. psychiatrie. Bd. 7, S. 584ff. — 23. *Fritzsche*, Die Beziehungen hysterischer Erscheinungen zur multiplen Sklerose in ihrer gutachtlichen Bedeutung. Zeitschr. f. ärztl.-soz. Versorgungswesen Jg. 2, S. 375ff. — 24. *Guillain, G.*, Rapport sur la sclérose en plaques. Rev. neurol. Bd. 1, S. 648ff., 1924. — 25. *Derselbe* und *R. Marquèzy*, Le syndrôme myélitique aigu mode de terminaison de la sclérose en plaques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 40, S. 608ff. — 26. *Goodhart, S. P.*, A case of multiple sclerosis. New York neurol. society 6. I. 1914. — 27. *Hillel*, Ein seltener Fall von multipler Sklerose. Med. Klinik Jg. 1919, S. 1092. — 28. *Jelliffe, S. E.*, Multiple sclerosis: Its occurence and etiology. Journ. of Nerv. and Ment. disease Jg. 1904. — 29. *Marburg, O.*, Hirntumoren und multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 68/69, S. 27ff. — 30. *Derselbe*, in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie. — 31. *Müller, J.*, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, 1904. — 32. *Derselbe*, Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Mediz. Klinik 1905. — 33. *Moser, Kurt*, Zur Bedeutung psychischer Störungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 71, S. 694ff. — 34. *Nonne, M.*, Multiple Sklerose und Fazialislähmung. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 60, S. 203ff. — 35. *Oloff*, Über seltenere Augenbefunde bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 58, S. 918ff. — 36. *Oppenheim, H.*, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dstch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 52, S. 169ff. — 37. *Derselbe*, Differentialdiagnose der multiplen Sklerose und Pseudosklerose. Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. I. 1917. — 38. *Rotter, R.*, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 71, S. 45ff. — 39. *Rethi, L.*, Die phonetischen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Wiener kl. W., Jg. 36, S. 794ff. — 40. *Scripture, E. W.*, Early diagnosis and treatment of disseminated sclerosis. Practitioner Bd. 110, S. 259ff. — 41. *Stransky, E.*, Akute multiple Sklerose. Ver. f. Psych. u. Neurol., Wien 8. VII. 1924. — 42. *Derselbe* und *K. Groß*, Zur Frage der Lumbalpunktionsschädigung. Wiener kl. W., 1924. S. 1012. — 43. *Schreiber, A.*, Weitere Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 61. — 44. *Wußler, J. S.*, Statistics of multiple sclerose usw. Arch. of neurol. a. psych. Jg. 1922, S. 59ff. — 45. *Zamorani, M.*, Contributo allo studio clinico della slerosi placche e delle forme affini. Riv. sperim. di fremiatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 46, S. 428ff.

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Gehlsheim-Rostock [Direktor: Prof. Dr. *Rosenfeld*].)

Atypische Psychosen bei Oligophrenie.

Von

Dr. W. MEDOW.

(Schluß).

Fall 4. Grete S., aufgenommen mit 19 Jahren in die Klinik am 15. V. 1917.

Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung. Als Kind zuerst sehr zart, später gut entwickelt. Auf der Volksschule schwer gelernt, einmal übergesessen, das Schulziel nicht erreicht. Seither als Dienstmädchen in Stellungen, auch das Schneidern erlernt. Von Temperament war sie heiter und mobil, fleißig und verträglich. Seit April d. Js. wechselte sie zweimal ihre Stellung, weil ihr die Arbeit zu schwer wurde. Hieraus entwickelte sich eine akute ängstliche Erregtheit, in welcher sie den Eltern zugeführt wurde. Hier lief sie unruhig umher, verweigerte die Nahrung, schlief nicht, redete durcheinander, antwortete auf die Fragen immer mit: „Ich weiß nicht", glaubte sich hypnotisiert. Steigerung zum Raptus, wollte aus dem Fenster springen, schrie, biß und balgte sich mit den sie festhaltenden Eltern. Sie machte einen Selbstmordversuch, es kam eine Art Starrkrampf zur Entfaltung, wobei sie die Glieder von sich streckte, die Muskeln spannte, den Mund öffnete und eine Zeit in dieser Stellung verharrte.

Aufnahmebefund: Pat. ist in der körperlichen Entwicklung etwas zurückgeblieben, die Mammae sind kaum entwickelt. Die Thyreoidea ist leicht vergrößert. Der übrige Befund ist normal. Auch diese Kranke zeigt keinen kontinuierlichen und jederzeit durchscheinenden Angstaffekt, zeitweise ist sie indifferent oder inadäquat heiter. Trotzdem kommt die ängstliche Grundstimmung täglich und besonders nachts sehr häufig zum Durchbruch und steigert sich zu heftigen Angstzuständen mit Bettflucht, kläglichem Jammern und Todesfurcht. Sprachlich ist sie teils stumm, teils wiederholt sie einförmig leere Wendungen, teils ist sie äußerlich und innerlich abgelenkt. Zwischen die Angst schieben sich Momente einer gewissen Ungeniertheit und Zudringlichkeit. Sie zeigt Echopraxie und Echolalie, jedoch keine Katalepsie. Sie äußert: Besser, daß einer sterbe, als daß das ganze Volk verderbe, womit sie auf sich selbst hinzudeuten scheint. Bald ratlos ängstlich, bald erscheint sie affektleer, zieht sich nackend aus und geht so auf dem Korridor umher. Sie spricht von Gewissensbissen. Der Gedankenablauf ist inkohärent. Fragen nach Orientiertheit weicht sie aus.

Krankheitsverlauf: In der nächsten Zeit treten motorische Erscheinungen stärker hervor. Sie liegt starr ausgestreckt im Bett, die Arme dicht an den Körper gepreßt. Später liegt sie auf der Seite, den Kopf weit in den Nacken gebeugt, den einen Arm gerade aufwärts, den anderen seitwärts ausgestreckt. Sie ist kataleptisch. Sie murmelt einige Worte von: „Gefängnis" und „Fesseln", später äußert sie: „Einmal bin ich durchs Fenster gegangen, den Sieg sollte ich durchbringen. Ich habe vor alles Angst gehabt. Ich habe nie sterben wollen, nun soll ich sterben, früher habe ich mich so gesträubt, das tue ich jetzt nicht mehr." Bisweilen erscheint Pat. schwerbesinnlich. Herpes labialis, Hände feucht und livide. Sie geht mit gespreizten Händen tänzelnd durch den Saal, neigt Kopf und Oberkörper hintenüber, droht umzufallen, fällt aber nie. Einmal läßt sie sich seitlich hinfallen und tut wie gelähmt. Später zeigt sie grimassierendes Zucken um Mund und Augen. Zunahme parakinetischer Mundbewegungen,

Spitzen, Herab- und Seitwärtsziehen des Mundes, so daß er in ständiger Bewegung ist. Im übrigen verhält sie sich bewegungsarm. Sie reicht die Hand nur mit Fingerspitzen. Puls 124. Hände sehr feucht. Der Zustand kennzeichnet sich für die nächsten 14 Tage als ein mäßig stuporöser mit vorwiegend ängstlichem Anstrich, dann beginnen sich angstfreiePhasen einzuschieben. Sie äußert Sehnsucht nach den Angehörigen, sie wechselt zwischen Lachen und ängstlich gequältem Gesichtsausdruck. Vom 25. VI. an beginnt sie sich rasch zu bessern, sie nimmt Beschäftigung auf. Momente von Angst und gedanklicher Behinderung schieben sich dabei noch häufig ein. Noch in den letzten Tagen erscheint sie zeitweise ratlos und berichtet von Visionen. Sie ist aber im wesentlichen frei von Krankheitserscheinungen, als sie am 3. VII. 1917 in die Familie entlassen wird.

Katamnese: 18. I. 1925: Pat. ist seither geistig völlig gesund, affektiv regsam und arbeitsfähig gewesen.

Zusammenfassung: Bei der Kranken ist s. Zt. die Diagnose auf Katatonie gestellt worden. Hierfür sind ohne Zweifel die motorischen Erscheinungen maßgebend gewesen, daneben wohl die unvermittelt auftretenden, oft inadäquaten und leeren Affektperioden zwischen den Angstparoxysmen. Bei genauer Betrachtung ergibt sich, daß die Angst sich, wenn auch zeitweise verdeckt, durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurchzieht, daß sie einen starken Anteil an allen Krankheitsvorgängen hat, bei vielen aber als deren Wurzel anzusehen ist. Ich neige zu der Ansicht, daß auch ein Teil der motorischen Erscheinungen auf dem Umwege über die geweckte Reaktivität auf das Schuldkonto der Angst zu setzen ist. Immerhin lassen sie sich auf diese Weise nicht restlos erklären, es bestehen auch ohne Zweifel selbständige psychomotorische und katatonische Symptome, für welche die Oligophrenie eine allgemeine Disposition abgibt. In den Zuständen minderer Affekterregung verbirgt sich die Angst hinter einer mimischen Leere, sie versinkt wie die Flamme in einer verborgenen Glut, welche bei dem nächsten Windstoß wieder emporzüngelt. Heimweh, vorwiegende Zugänglichkeit und sehr schnell rückkehrender Arbeitstrieb ergänzen in Analogie zu den vorausgehenden Fällen das Bild. Der Ausgang spricht gleichfalls gegen die Annahme einer Katatonie und läßt den Krankheitsfall auffassen als eine katatonisch gefärbte Angstpsychose bei Oligophrenie.

Die weiteren fünf Fälle dieser Untergruppe bringen gegenüber den mitgeteilten Krankengeschichten keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. Bei zweien derselben trat die Krankheit jedoch in einmaliger Wiederholung auf. Vier derselben wurden zunächst als Schizophrenie bzw. Katatonie aufgefaßt, bis der Ausgang klärend wirkte. Vier Fälle erreichten nach einem Verlauf, der

zwischen einem Monat und einem Jahr schwankte, meist aber auffallend rasch ablief, den Status quo ante zurück. Nur ein Fall kam ungeheilt nach zweijährigem Bestande zum Exitus, ohne daß jedoch bis zu diesem Zeitpunkte definitive Defektsymptome eingetreten waren. Bei allen war die Angst das Leitsymptom der Krankheit, mit welcher die meist vorhandenen Wahnvorstellungen und Trugwahrnehmungen in Verbindung standen. Als Begleiterscheinungen gesellten sich sehr verschiedene katatonische und schizoide Symptome hinzu, ohne daß sie jedoch eine beherrschende Rolle gespielt hätten.

Zur zweiten Untergruppe vereinigte ich sechs Fälle, die sich von den vorigen nur insofern unterschieden, als hier das vorherrschende affektive Symptom der Angst durch dasjenige zornmütiger Erregung ersetzt wurde. Von ihnen gebe ich drei Krankengeschichten wieder.

Fall 5. Adolf M. wurde in die Klinik aufgenommen am 8. VII. 1924 im Alter von 17 Jahren.

Vorgeschichte: Die Mutter ist durch eine Vergiftung, vielleicht im Suizid, gestorben. Ein Bruder des Vaters war eine moralisch haltlose Natur, hatte viele Gerichtskonflikte, machte fünf Haftpsychosen durch, von denen die letzte in das Bild einer Inanitionspsychose bei Phthisis pulmonum mit tödlichem Ausgang nach zweijährigem Bestande auslief. Von den Geschwistern lernten zwei ebenfalls sehr schwer und zeigten auffallend geringe Körpergröße. Pat. war körperlich immer sehr zurück. Er zeigte heiteres, umgängliches Temperament und war bei seinen Kameraden beliebt, dabei war er auch von ängstlicher Natur. Auf der Schule lernte er sehr schwer, der Lehrer hielt ihn für sehr beschränkt, bei der Schulentlassung war er um 4—5 Jahre hinter dem Durchschnitt zurück. Die Schuhmacherlehre gab er nach einem Jahr wegen mangelnder Fähigkeiten auf und nahm dann mit befriedigendem Erfolge eine Stelle als Knecht an. Bis zur Erkrankung war er umgänglich und ging mit Kameraden gerne aus. Am 18. VI. wurde er in das Krankenhaus zu R. wegen einer dysenterieartigen Erkrankung mit anfänglichem Fieber aufgenommen und, ohne daß sich hier psychische Erscheinungen boten, am 21. VI. geheilt entlassen. Wenige Tage nach der Entlassung erkrankte er psychisch mit Erregung und Sinnestäuschungen. Er lief hin und her, brachte alles durcheinander, fuhr unsinnig mit den Pferden und bedrohte die Umgebung. Er bot Verkennungen in ängstlichem Sinne, glaubte, Bäume und Häuser seien von einem Gewitter umgeworfen. Aus der Nässe des Fußbodens schloß er, daß man ihn betäuben wolle.

Aufnahmebefund: Körperlicher Infantilismus. Keine sekundäre Behaarung. Genitale sonst o. B. Ergriffenes Aussehen, Puls 96, Temperatur 37. Darmfunktion normal. Neurologisch nichts Besonderes. Die Affektlage ist zornmütig erregt, gemischt mit Angst, Mißtrauen und Negativismus. Er ist motorisch und sprachlich erregt. Er zeigt erhebliche Hypermetamorphose und Hyperakusie und wird dadurch ständig zu Bewegungen und Handlungen angeregt. Er greift in die Taschen des Arztes, tritt herzu, wenn er schreibt, achtet auf jedes Instru-

ment, blickt sich um, sobald er das leiseste Geräusch hört. Zuweilen schwellen die motorischen Entäußerungen an. Er klappert und trampelt in zunehmendem Tempo mit den Füßen und geht schließlich in gellendes Schreien über. Er läßt sich jedoch hiervon ablenken. Die gesellschaftliche Zurückhaltung ist verloren, er redet den Arzt als Mensch und per Du an. Er gebraucht unflätige Worte und ist ganz ungeniert. Keine Katalepsie, keine ausgesprochenen Spannungen, zeitweise ängstliche oder erregte Gegenbewegungen. Die starke Abgelenktheit macht die Ausforschung fast unmöglich. Er redet viel, z. T. mit negativistischem Impuls vorbei. Er äußert Angst- und Verfolgungsvorstellungen. Man wolle ihn totschießen, verbrennen, habe ihn mit Pilzen vergiftet. Er nennt viele Personennamen, von denen er Feindseligkeiten gewärtigt und erfahren zu haben meint. Alles ist sehr wechselnd, inkohärent, bisweilen schwach ideenflüchtig. Bei Fragen nach Orientiertheit redet er völlig vorbei, nimmt auch die richtigen Angaben nicht an. Zwischendurch zeigt es sich, daß er örtlich orientiert ist. Er behauptet, Ref. habe seine Schuhe an, das sei alles Urkundenfälschung. Deutet auf das offene Fenster und sagt: „Da wollen sie wohl wieder Gas reinlassen."

Pat. lauscht viel, glaubt dann die Stimme anderer bekannter Personen zu hören. Zu Hause wollte man ihn verführen und verdummen. „Nachts setzten sie mich auf das Rad und trugen den Sarg herein." Einige Urteilsfragen beantwortet er im Sinne einfacher Imbezillität, bei anderen ist er ganz abgelenkt, z. T. reagiert er sehr flink und treffend, z. T. inkohärent bis ideenflüchtig. Die Uhrzeit will er nicht ablesen, obwohl ersichtlich ist, daß er sie richtig erkennt. Die Aufmerksamkeit ist sehr vermindert, während die Auffassung leidlich ist.

Verlauf: Pat. ist dauernd fieberfrei und bis auf vorübergehendes Auftreten leichter Eiweißtrübung im Harn ohne Zeichen somatischer Erkrankung. Der Affekt ist stark zornmütig erregt, er schimpft unflätig und droht mit Tätlichkeiten. Daneben gewinnt der Affekt feindselige, mißtrauische, ängstliche und negativistische Färbungen. Starker hypermetamorphotischer Rededrang, Fragen beantwortet er mit Schelten oder Vorbeireden. Hierzu gesellen sich Personenverkennungen, Beziehungen und ganz zusammenhanglose Beeinträchtigungsvorstellungen. Zeitweise starkes Grimassieren. Der Gedankengang ist schwachsinnig, grotesk. So äußert er: „Der Pastor sagt, so'ne Schweinerei, Jesus und meine Kuh frißt nicht. Ich bin der Heiland, der Weihnachten geboren ist, die Schlange hat den Stein durchgehauen. Die Blindschleiche hat mir den Rücken ausgesogen. Dies ist das Paradies und ich will Eva bei mir haben." An Trugwahrnehmungen sind solche des Geschmacks und Geruchs sicher, während solche des Gehörs fraglich bleiben. Hier handelt es sich vielleicht nur um Illusionen und phantastische Erfindungen. Das Verhalten bezüglich der Orientiertheit ähnelt durchaus demjenigen bei Schizophrenien, d. h. Versagen bei direkter Frage und gelegentliche spontane richtige Äußerungen. Nach 14 Tagen tritt Lysis ein. Am längsten erhalten sich Mißtrauen, Angst und Beeinträchtigungsideen fort. Pat. beginnt sich zu beschäftigen, er findet allmählich den natürlichen Kontakt mit der Umgebung wieder. Einige Zeit erhält sich die nächtliche Ängstlichkeit fort, er fürchtet sich vor einer Operation, schließlich wird die Affektlage normal. Er ist völlig zugänglich, gibt eine fortlaufende Anamnese. Die Intelligenzprüfung nach *Binet* erzielt die Stufe eines 8—9-jährigen Kindes. Er bezeigt Krankheitseinsicht. Für den Höhepunkt der Krankheit ergeben sich einige Erinnerungslücken. Am 13. VIII. wird er geheilt entlassen.

Katamnese: 14. II. 25: Pat. ist geistig gesund und arbeitsfähig wie vor der Erkrankung.

Zusammenfassung: Der Fall bietet zahlreiche Erscheinungen, die für eine akut einsetzende Schizophrenie sprechen könnten. Für diese Annahme können die stark ausgeprägten Beziehungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen mit der sonst ominösen Angliederung von Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, die barocke Art der Gedankensprünge, die teilweise negativistische Einstellung und vereinzelte motorische Erscheinungen, wie das Grimassieren, ins Feld geführt werden. Hingegen ist von einer Affektverarmung nichts zu bemerken. Im Gegenteil beherrscht eine sehr heftige und ausgesprochene, starke Affekterregung, von vorwiegend zornmütiger, weniger ängstlicher und mißtrauischer Färbung das ganze Krankheitsbild. Die Wahn- und Trugvorgänge erwachsen auf dem Boden einer leidenschaftlich erregten und keiner gleichgültig ermatteten Psyche. Zugänglichkeit und Arbeitstrieb kehren rasch wieder. Die Schwachsinnigkeit der Ideen, der Mangel an Übergängen und Verknüpfungen findet eine ausreichende Erklärung in dem dürftigen und mangelhaft verknüpften Gedankenschatz der Imbezillen. Die prämorbide Persönlichkeit war affektreich. Die vorausgehende körperliche Krankheit dürfte für den Ausbruch der Psychose durch toxische oder Inanitionsvorgänge mit verantwortlich sein. Jedoch erscheint mir ihre Bedeutung als zu gering, das Intervall zwischen ihr und dem Ausbruch der Psychose zu deutlich und die Bewußtseinstrübung bei letzterer zu leicht, um eine symptomatische Psychose anzunehmen. Gegen die Annahme einer Manie spricht der fast völlige Mangel an manischen Zeichen. Nach dieser Richtung könnte die nur ganz gelegentlich auftretende Ideenflucht eine Brücke schlagen. Die Zuteilung auf fast lauter atypische Merkmale zu begründen, erscheint mir als zu gewagt. Die Diagnose lautete daher auf schizoid gefärbte Affektpsychose von zornmütig erregtem Charakter bei Oligophrenie.

Fall 6. Erna M. wurde im Alter von 19 Jahren am 8. V. 1920 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Vater und Bruder litten an Tuberkulose. Die erste Entwicklung war unauffällig. Auf der Dorfschule zeitigte sie sehr dürftige Leistungen. Hernach war sie Hofgängerin. Mit 18 Jahren machte sie ein leichtes Fieberdelir bei Grippe durch. Die letzten Wochen vor der Aufnahme wurde sie unverträglich, sie lief aus der Stellung fort nach Hause, war hier zornmütig erregt, biß die Mutter und wurde zunehmend inkohärent.

Aufnahmebefund: Der körperliche und neurologische Befund zeigen nichts Abnormes. Pat. ist zunächst etwas unbesinnlich, vielleicht gehemmt, sie redet vorbei, und ihr Versagen, so auch bei Fragen nach Orientiertheit, erweist sich teilweise als negativistisch begründet. Der Gesichtsausdruck ist leer. Sie stellt einen anfänglich vermuteten Liebeszwist in Abrede. Das Resultat der Intelligenzprüfung ist nicht völlig durchsichtig, da angeborene Defekte, Vorbeireden und Hemmungen sich ineinanderwirren.

Verlauf: Derselbe gestaltet sich rezidivierend. Nach einer 14tägigen psychotischen Phase schließt sich ein einwöchiges, annähernd normales Intervall an, woran sich ein zwei Monate währender Rückfall anreiht. Beide Krankheitsabschnitte ähneln einander, doch sind dem ersten mehr akinetische Züge, dem zweiten mehr hyperkinetische eingestreut. In beiden, besonders dem letzten, ist der Affekt ausgesprochen zornmütig und feindselig ablehnend. In der ersten Krankheitsattacke lehnt sie Auskunft in der Regel ab, sie singt allerlei religiöse Lieder, wandert umher, legt sich zu andern Kranken ins Bett und scheint dieselben zu verkennen. Sie ist orientiert. Sie äußert in faseliger Weise, sie sei beim lieben Gott, habe ihre Seele verschworen und wolle sterben und ausgestoßen werden. Der Arzt sei Pastor und solle sie erlösen. Die Patienten seien ihre Jünger. Sinnestäuschungen fehlen, ebenso Zeichen von Katalepsie. Hingegen bestehen Spannungen in Hals- und Kiefermuskeln.

In dem freien Intervall zeigt sie Krankheitseinsicht, jedoch auffallend geringe Initiative, für die Höhe der Erregtheit leichte Amnesie.

In der zweiten Krankheitsphase ist Pat. sehr zornmütig, sie schlägt Kranke und Pflegerinnen, auch den Arzt. Sie hört jetzt Stimmen, sie solle zu den Heiden, sie sei eine Katze, man blicke sie komisch an und schimpfe ständig auf sie. Sie legt sich auf den Fußboden, zeigt Gegenvorstellungen. Bald ist sie heiter, bald zornig, läppisch, ungezogen, mutwillig, impulsiv, wirft Teller in den Saal, zieht sich nackend aus, wälzt sich hin und her, ist negativistisch. Nach zwei Monaten stellt sich als erstes Genesungszeichen Arbeitstrieb ein, von flüchtigen, unmotivierten Verstimmungen unterbrochen. Sie schreibt einen affektwarmen Brief. Schließlich wird sie geordnet und krankheitseinsichtig, entschuldigt gelegentliche Albernheiten. Am 21. VIII. 20 wird sie gebessert in Familienpflege entlassen.

Katamnese: 21. XII. 23: Pat. hat sich 1921 verheiratet und seither zwei Kinder geboren. Sie hat den Status quo ante wieder erreicht. Sie ist affektiv rege und lebt in der Ehe glücklich.

Zusammenfassung: Die Diagnose lautete bei Pat. s. Zt. auf Hebephrenie. Hierfür sind in erster Linie das Läppische und Sprunghafte ihres Verhaltens, die Schwachsinnigkeit ihrer Vorstellungen, die Beziehungen und Phoneme, die zeitweiligen Negativismen und die motorischen, impulsiv erscheinenden Verkehrtheiten maßgebend gewesen. Bei genauer Prüfung des gesamten Krankheitsbildes läßt sich jedoch feststellen, daß mit dem ganzen Krankheitsablaufe lebhafte affektive Erregungsvorgänge vorwiegend zornmütiger Art eng verknüpft waren, nur verdunkelt durch die von Hause aus verminderte affektive Ausdrucksfähig-

keit und durch gelegentliche Hemmungen. Schwachsinn der Ideen, Albernheit, Plumpheit der Reaktionen lassen sich durch den angeborenen Schwachsinn ausreichend erklären. Die Neigung, mit Trugwahrnehmungen zu reagieren, dürfte für die Oligophrenie charakteristisch sein. Schnelle Rückkehr von Arbeitslust und Affektwärme. Der Ausgang ist günstig. Andererseits ermangelt das Krankheitsbild typisch manischer Zeichen. Es handelt sich um eine schizoid gefärbte Affektpsychose zornmütigen Gepräges bei Oligophrenie.

Fall 7. Pauline U. wurde mit 15 Jahren am 13. VIII. 21 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Mutter hysterisch veranlagt. In der Familie erhebliche Kindersterblichkeit. Erste Entwicklung unauffällig. Geringe Schulerfolge auf der Dorfschule. Später als Schnitterin gearbeitet. Ein Jahr vor der Aufnahme machte Pat. ohne Anlaß einen fünf Tage dauernden Erregungszustand mit exaltativen Visionen und anschließender, mehrmonatiger, leichter Depression durch. Acht Tage vor der Aufnahme erkrankte Pat. erneut akut und ohne Anlaß an einer heftigen zornmütigen Erregung, in welcher sie die Angehörigen schlug. Gleichzeitig Beziehungen, Beeinträchtigungen, Gesichts- und Gehörstäuschungen. Hierzu gesellte sich hysterischer Singultus. Ein einige Monate zuvor erfolgter Notzuchtsversuch war ersichtlich ohne Belang.

Aufnahmebefund: Leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule, mangelhafte Entwicklung der Mammae. Der übrige somatische und neurologische Befund normal. Keine Stigmata. Bei der körperlichen Untersuchung abwehrend. Krümmt sich am ganzen Körper, weil sie Magenschmerzen habe. Lacht albern. Motorische Unruhe. Unaufmerksam. Die Stimmung ist zunächst heiter, jedoch fehlt Rededrang, Ideenflucht und Produktivität. Sie hält an den Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen fest. Orientierung erhalten. Pat. vermag nicht zu rechnen und steht auf der *Binet*schen Intelligenzstufe von 9—10 Jahren.

Krankheitsverlauf: Pat. zeigt dauernd unvermittelten Umschlag von Lachen und Weinen. Meist ist sie läppisch, oft negativistisch. Weder Katalepsie noch Spannungen, hingegen Grimassieren. Personenverkennungen. Pat. spricht sehr zerfahren über allerlei Vorkommnisse der letzten Zeit. Teils erscheint sie ängstlich, teils affektleer. Nach 14 Tagen schnelle Besserung, sie korrigiert die Wahnideen, bleibt aber in allen Erklärungen entsprechend ihrer primitiven Anlage sehr dürftig, beginnt sich mit Fleiß zu beschäftigen. Am 8. IX. 1921 geheilt entlassen.

Zusammenfassung: Der Höhepunkt der Krankheit war schon bei der Aufnahme überschritten. Heftige gemütliche Erregung mit zornmütigen Entladungen begleitete den Gipfelpunkt, um bei Absinken desselben nur noch von mäßiger Heiterkeit und Ängstlichkeit in raschem Wechsel begleitet zu sein. Das läppische, zerfahrene, unmotiviert wechselnde Verhalten, die Beziehungen und Beeinträchtigungen, die Sinnestäuschungen, gelegentliches Grimassieren stellen Beziehungen zur Schizophrenie her, doch

lassen sich alle diese Erscheinungen ungezwungen teils durch die intellektuelle und gefühlsmäßige Primitivität, teils durch den allgemeinen oligophrenen Reaktionstyp erklären. Einzelne Stigmata deuten neben der erblichen Veranlagung auf hysterische Beimengungen hin, auf deren Konto gewisse pathetische Bewegungsabläufe und vielleicht auch die exaltativen Visionen gesetzt werden können. Zugänglichkeit, schnelle Rückkehr des Arbeitstriebes sind auch hier charakteristisch. Die vorauslaufende, zyklische Affektschwankung stellt Beziehungen zum zirkulären Irresein her, doch sind die Symptome der gegenwärtigen Psychose insgesamt so wenig maniakalisch, daß die Einreihung in den manisch-depressiven Formenkreis als zu gewagt erscheinen muß. Es handelt sich um eine schizoid gefärbte Affektpsychose vorwiegend zornmütig erregten Gepräges bei Oligophrenie.

Drei weitere Fälle reihen sich im wesentlichen übereinstimmend an die obigen an, jedoch zeigten sie sämtlich rezidivierenden Verlauf. Bei allen stand ein zornmütig erregter Affekt stark im Vordergrunde, wohingegen depressive Phasen fehlten. Sie alle trugen gleichzeitig ein ausgesprochen halluzinäres Gepräge mit größtenteils lebhafter Wahnbildung in Gestalt von Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen. Der Gedankengang war inkohärent mit dem Anschein der Zerfahrenheit und des Schwachsinns, ohne greifbare Bewußtseinstrübung, von gelegentlich leicht ideenflüchtigen Anklängen. Schizoide und katatonische Begleiterscheinungen waren zahlreich, insbesondere wurden Negativismen, albernes Lachen, Grimassenschneiden vermerkt. Die Diagnosen lauteten in der Mehrzahl auf Dementia praecox. Trotzdem wurde bei ihnen der Status quo ante immer wieder erreicht. Von dem gewohnten Bilde des manisch-melancholischen Irreseins entfernten sich die Bilder größtenteils sehr weit, wenn auch gewisse Anklänge meist nicht ganz zu vermissen waren. Als spezifisch für die oligophrene Grundlage waren auch hier die Schwäche der gedanklichen Vorgänge, die Neigung zur Wahnbildung, das Alberne der Heiterkeit und das Unvermittelte und Elementare der Zornentladungen zu vermerken. Affektiver Turgor statt Apathie, persönliche Strebungen statt Verlöschens des fühlungnehmenden Ichs gaben auch hier die beste differentialdiagnostische Handhabe.

Die dritte Untergruppe umfaßt fünf Krankheitsfälle, bei denen der Antagonismus von Hyperkinese und Akinese, begleitet allerdings von meist rasch wechselnden Affekten, den Grundzug bildet. Von ihnen gebe ich drei Krankengeschichten wieder.

Fall 8: Anna P. wurde am 2. IX. 1919 im Alter von 16 Jahren in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Die Mutter war imbezill, sie erkrankte mit 34 Jahren an einer $^1/_2$ Jahr währenden und vom 45. Lebensjahr ab an einer drei Jahre bis zum Tode währenden Psychose von zornmütiger, hyperkinetischer Erregung mit wahnhaften und vereinzelten schizoiden Symptomen. Die Diagnose ist zwar auf Katatonie gestellt worden, doch bezweifle ich bei dem starken Vorherrschen des Affektes die Richtigkeit derselben. Pat. hat auf der Volksschule schwer gelernt. Über die sonstige Vorgeschichte ist nichts bekannt. Sie erkrankte kurz vor der Aufnahme akut mit tobsüchtiger Erregung.

Aufnahmebefund: Pat. ist körperlich sehr verwahrlost. Sonstige somatische und neurologische Symptome fehlen. Sie zeigt Rededrang und allgemeine Hyperkinese des Verhaltens. Sie ist fixierbar und gut orientiert. Sie beantwortet einfache Fragen richtig. Sich selbst überlassen, führt sie agrammatische Monologe wie folgt: „Strümpfe . . Schuhe . . . blaues Kleid . . . rotes Kleid . . . rot ist die Liebe. . . da geht es hin und singt nicht mehr . . . ich bin verrückt, weil sie mir durch den Kopf geschossen haben . . . dann bin ich zum Fenster hinausgesprungen . . . Wiedersehen macht Freude . . . nur die Ruhe kann es machen." Größtenteils sind Antworten wie Spontanäußerungen maniriert und einförmig. Die Kranke arbeitet nur mit einem geringen Vorstellungsschatz. Lücken werden mit stehenden Tiraden ausgeführt. „Nur die Ruhe kann es machen . . . danke gleichfalls" u. a., was sehr läppisch anmutet. Sie zeigt Personenverkennung und hört Acoasmen. Die motorischen Erscheinungen halten sich an der Grenze von Geschäftigkeit und einfacher Hyperkinese, sie sind jedoch vorwiegend einförmig und primitiv. Sie klatscht in die Hände, wälzt sich im Bett umher, preßt das Gesicht auf das Kissen, bald liegt sie abgewandt und blickt den Arzt nicht an. Dann zupft sie wieder an den Decken, bewegt sich hin und her und gestikuliert. Die Unruhe erfordert Skopolamin und Packungen.

Krankheitsverlauf: Pat. behält für 14 Tage ein hyperkinetisches Verhalten bei, um dann in langsamem Umschlag in ein jedoch manchmal leicht durchbrochenes, akinetisches Stadium überzugehen, welches annähernd drei Monate dauert. Ihr Rededrang entlädt sich vorwiegend in agrammatischer Weise wie folgt: „All die Hühner . . . 200 Mark Strafe . . . bittet, so wird euch gegeben . . . rot ist die Liebe . . . reines Herz . . . Reinhardt . . . Reinmöller Zahnschmerzen . . . Zahnbürste . . . Zahnpulver . . . mein Müller schön . . . Kröpelin bin ich nicht geboren . . . Malchin, meine Tante ist in Kröpelin geboren . . . mein Nase . . . Wasser . . . Erika . . . durch die Ohren geschossen . . . Flieger . . . Steinwall . . . Schneeball . . . beziehen . . . Flöhe . . . Windpocken . . . Läuse . . . Rostocker Armenhaus . . . Kasernenstraße . . . Kommißbrot." In dieser Redeweise drückt sich, da sie keinesfalls in fliegendem Affektsturm erfolgt, eine sprachliche Armut aus, ideenflüchtige Andeutungen klingen jedoch durch. Später mengen sich elementare Stereotypien ein, während die Ideenflucht kaum noch erraten werden kann, z. B.: „Schirm . . . Fräulein Schwebcke . . . Trude Hoffmann . . . bbbb . . . Pastor Lohff . . . Anna Hoop . . . Fräulein Schwebcke . . . ein b . . . ade, Grün, schwarz . . . Kreuzer . . . Zylinder . . . schwarz . . . Schirm . . . rosa . . . Grün . . . Pastor Lohff . . . meine Gesundheit, die Uhr . . . Finsternis . . . die Beichte . . . einen Zettel möchte ich wiederhaben,

ich soll sie aufschreiben die Beichte, Abendmahl . . . was Gott tut, das ist wohlgetan . . . Trude Hoffmann beim Zahnarzt . . . plombieren . . . erhebe mich." Bei einem Assoziationsversuch reagiert sie z. T. in ganz abwegigen Vorstellungen, die maniriert anmuten. Bei Benennungen gleitet sie vielfach in Neben- und verwandte Vorstellungen ab, indem sie z. B. Strumpf als Stiefel, Zirkus als Bilderbuch, Muschel als Maulschelle, Kaffeebohne als Berliner Pfannkuchen, Sichel als Zange, Heuschrecke als Eichhörnchen, Eule als Kücken, Balkon als Kommode benennt. Häufig macht sie bei Urteilsprüfungen den Eindruck des Negativismus. Sie ist nicht affektleer, wenn auch das Pathos sich nicht besonders nach außen entlädt. In der Übergangsperiode zwischen Hyper- und Akinese ist sie häufig ängstlich, zeigt Annäherungsfurcht, sie weint, schluchzt und seufzt, sie sei tot. Zeitweise wechseln von Minute zu Minute Heiterkeit und Angst, Lachen und Weinen. Bisweilen erscheint sie auch affektleer, oder sie sitzt mit einförmig lächelndem Gesichtsausdruck da. Zeitweise unterdrückt der Stupor jedwede Mimik oder es brechen Lach- und Weinausbrüche hindurch. Motorische Erscheinungen und katatonische Besonderheiten drängen sich stark in den Vordergrund. Hier sind zu erwähnen allerlei einförmig wiederholte Bewegungen, sie streckt den linken Arm in die Höhe, ballt die Faust, dreht sich auf die Seite, schüttelt den Kopf, klatscht in die Hände. Sie liegt in unbequemen Haltungen da. Sie macht einförmig drehende und zuckende Bewegungen mit dem Oberkörper. Echolalie. Wiederholt starkes Speicheln. In der Akinese wird sie zeitweise mutistisch, wo hinein sie plötzlich laut schreit. Sie uriniert oft auf den Fußboden. Aus dem Stupor heraus tänzelt sie plötzlich im Saal umher, verdreht Kopf und Augen und bedient sich immer der gleichen Tiraden. Das erste Zeichen der Genesung ist lebhafter Arbeitstrieb, dabei schwankt sie noch zwischen unproduktiver Heiterkeit und gehemmter Angst mit katatonischen Symptomen, Katalepsie und Stereotypien. In der Rekonvaleszenz wird sie am 5. II. 20 in die Familie entlassen.

Katamnese: 12. IV. 1924: Sie hat den Status quo ante wieder erreicht, ist affektiv rege, befindet sich in Stellung und zeigt keine Auffälligkeiten mehr.

Zusammenfassung: Pat. wurde s. Zt. als Katatonie diagnostiziert. Für diese Diagnose sind eine Fülle von Einzelsymptomen ins Feld zu führen. Besonders treten die teils choreiformen, teils sehr einförmigen psychomotorischen Symptome hervor, woran sich Speicheln, Echolalie, Negativismus, schneller Affektwechsel, Unproduktivität, Neigung in Nebenvorstellungen und Paralogien abzugleiten und besonders die durch alles hindurchscheinende geistige Schwäche mit der Auswirkung ins Alberne und Groteske sich anreihen. Unter diesen Umständen möchte die gestellte Diagnose für einen Vollsinnigen gerechtfertigt erscheinen. Bei einem Oligophrenen müssen jedoch viele der obigen Symptome, wie bereits ausgeführt, nicht als spezielle schizophrene, sondern als allgemeine oligophrene Reaktionsweisen gedeutet werden. Da allgemein gesprochen viele dieser Symptome sich an Defekt-

vorgänge und Zustände der Intelligenz und Persönlichkeit ohne Wahl anschließen und aus diesen in gleicher Weise heraus erwachsen, so verlieren sie in den gegebenen Fällen den differentialdiagnostischen Wert, da bei beiden Krankheitsgruppen Defektzustände gegeben sind. Auch das Sprachgebiet ist hier ein besonders verfängliches Gebiet, was der vorliegende Fall recht deutlich zeigt. Imbezille geraten bei psychischer Desorganisation unter besonderen Umständen leicht in kindliche Agrammatismen, in Störungen des Satzbaues, in Begriffsverwechslungen und andere Störungen des Sprachaufbaues zurück, so daß hier schon Funktionsstörungen dasselbe wie sonst destruktive Prozesse bewirken. Der Ausgang des Falles ist günstig. Es fehlt Apathie, und die Arbeitslust erwacht noch vor dem Schwinden der letzten Krankheitssymptome. Unter diesen Umständen muß die zugrunde liegende Oligophrenie von vornherein zur peinlichsten diagnostischen Vorsicht mahnen. Es handelt sich um eine heilbare Motilitätspsychose der Oligophrenen.

Fall 9: Hermann B. wurde mit 15 Jahren am 25. III. 1918 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Bis zum 5. Lebensjahre Bettnässen. Auf der Volksschule mehrmals sitzen geblieben. War hernach den Anforderungen in der Buchbinderlehre und als Laufbursche nicht gewachsen.

Bei einer leichten Erkrankung bildete er sich ein, er habe Blutvergiftung. Zuletzt war er seit $^1/_2$ Jahr als Dienerlehrling auf einem Gut. Auch dieser Stelle war er wegen seiner Beschränktheit nicht gewachsen. Seit einigen Wochen vor der Aufnahme zeigte er zunehmend auffälliges Benehmen. Er hörte Geräusche im Hause und wähnte sich verfolgt. Er trieb allerlei Unfug und verkehrte Handlungen, leistete auch keinen Gehorsam mehr. Er glaubte, man bringe ihn in falschen Verdacht, seine Umgebung mache dies in heimlicher Weise und schicke ihm Kriminalbeamte auf den Hals. Einen Brief des im Felde befindlichen Vaters hielt er für gefälscht.

Aufnahmebefund: Schmale Stirn, leichter Exphothalmus. Pupillen ektopisch. Brustkorb schmal. Lange Extremitäten. Graziler Körperbau. Neurologischer Befund normal. Pat. zeigt eine mäßige Hyperkinese und eine leicht gehobene, gereizte und zornmütige Affektlage. Die Orientierung ist erhalten. Die Personen der Umwelt bringt er mit solchen aus seinem letzten Aufenthaltsort in verwechselnde Verbindung. Zunächst prävalierten eine gedankliche Zerfahrenheit und ein ungeordneter Wechsel von Verfolgungsideen, mit denen er zurückhält. Er spricht unverständlich von Detektiven, von geheimen Verbänden und Parteien, die zwischen der jetzigen Umgebung und der Militärbehörde beständen. Bei begrifflichen und urteilsmäßigen Prüfungen zeigt er sich einförmig, unproduktiv und von paralogisch anmutender Begriffsunklarheit. Als Beispiel hierfür sei seine Beantwortung des Unterschiedes von Irrtum und Lügen angeführt: „Die Lüge, man darf nicht lügen, Irrtum, das ist hier in der Irrenanstalt, die Kranken, die irren sich hier, wenn einer sich irrt,

das ist eine Krankheit." Auf Frage nach dem Ergehen antwortet er: „Organische Nerven und alle Gliederungen sind in Ordnung." Er zeigt auf seine Zähne mit dem Bemerken: „Zahnmusterung", dgl. auf seine bläulichen Hände, das sei „Deflektierung".

Krankheitsverlauf: Der Zustand kennzeichnet sich während der ersten acht Monate als ein mäßig hyperkinetischer, mit parakinetischem Einschlag unter zeitweiliger, heftiger Steigerung, während die letzten beiden Monate vorwiegend akinetisch verlaufen. Zunächst sind die motorischen Paroxysmen mehr vereinzelt, um später ineinander überzufließen. Er treibt allerlei Unfug, entfernt Blätter aus den Büchern, zerreißt Wäschestücke, beginnt zu grimassieren in Gestalt von Verzerren der Mundwinkel, der Stirn, Einschlagen des Daumens bei Spreizen der Finger, in welcher Haltung er verharrt. Hypermetamorphotisch genährter Rededrang. Glaubt, in einem elektrischen Bad zu sein. Einen ganzen Tag wirft er den Kopf rückwärts in die Kissen. Bei den vermeintlichen Phonemen handelt es sich wohl mehr um Illusionen und Konfabulationen bzw. Phantastereien. Gelegentlich verhält er sich wohl in Verbindung mit akinetischen Einsprengungen gleichgültig und stumpf. Nach einer kurzen Entlassung in ungeheiltem Zustande wird er in vollster Hyperkinese wiedergebracht. Er ist jetzt stark gehoben, äußert Größenideen, ernennt sich zum Feldwebel und Generalfeldmarschall, verhält sich redselig, großsprecherisch und ist zeitweise ideenflüchtig. So äußert er: „Ich bin in Afrika gewesen, ich komme aus Petrograd, von Sibirien, will mir jetzt einen Ponywagen kaufen, ich bin mit einem Feuerwehrwagen gekommen, ich will mir ein Pferd kaufen, ich will nach Hamburg reisen oder Lübeck, ich bin auch Telegraphenassistent und Postassistent und Assistent und alles." Mit Nachlaß der stärksten Erregung wird Pat. wieder einförmiger, echolaliert. Macht sinnlose Gesten, die choreiform aussehen, verharrt in Haltungen, zeigt Katalepsie und Befehlsautomatie. Er läßt sich zu phantastischen Konfabulationen anregen, wobei sich ein zwar schwachsinniger, aber doch nennenswerter Gedankenzustrom zeigt. Die beiden letzten Monate ist Pat. vorwiegend akinetisch, er schläft tagelang, zeigt dabei Katalepsie. In rekonvaleszentem Zustande bei leichter Einsicht am 13. X. 1918 in Familie entlassen.

Katamnese: 28. III. 1924: Pat. hat sich über den Status quo ante hinaus wesentlich gebessert. Er ist seit 5½ Jahren Oberkanonier bei der Reichswehr, er ist zwar etwas empfindlich und eigen, aber sparsam, ruhig und tüchtig. Er hält sich adrett in der Kleidung und zeigt lebhaftes, ausdrucksvolles Wesen.

Zusammenfassung: Die Diagnose hat s. Zt. bei Pat. auf Katatonie gelautet. Hierfür sind offensichtlich in erster Linie die Fülle parakinetischer und katatonischer Symptome maßgebend gewesen, von denen Grimassieren, choreiforme Bewegungen, Haltungen, Stereotypien, Echolalie, Befehlsautomatie, Katalepsie, livide Verfärbung der Hände angeführt sein mögen. Es sind jedoch auch zweifellos der Kontrast von Vorstellungsarmut bei Erregung, die Unsinnigkeit und Sprunghaftigkeit des Gedankenganges, die Mängel der Verknüpfung, die Vergreifungen und Verquickungen

von Begriffen mit in Betracht gezogen worden. Bei genauer Prüfung liegt außer Zweifel, daß die letztgenannten Erscheinungen durch den angeborenen Vorstellungsmangel und die schon immer bestehenden Mängel in der Sprach- und Begriffsentwicklung verursacht waren, mithin nicht auf einen neuen destruierenden Prozeß bezogen werden durften. Es ist bemerkenswert, daß der Affekt doch eine namhafte Rolle im Krankheitsbilde spielt. Pat. bleibt eine sehr selbstsichere Persönlichkeit, die gelegentliche Ausdrucksleere scheint auf Akinese zurückzuführen zu sein. Es ist wichtig, sich bei den Oligophrenen nicht durch eingestreute, zeitweilige Lücken des Pathos irreleiten zu lassen, sondern größere Abschnitte auf sich wirken zu lassen, wobei eine merkliche Summe von Temperament und affektiver Kraftentfaltung deutlicher hervortritt.

Das Temperament erreicht zeitweise manische Kraft, es bestehen Anzeichen von Geschäftigkeit und Ideenflucht. Immerhin erscheinen letztere mir als zu wenig beherrschend, um den Fall zum manisch-depressiven Irresein rechnen zu können. Es handelt sich um eine katatonisch gefärbte Motilitätspsychose bei Oligophrenie.

Fall 10: Elisabeth G. wurde mit 19 Jahren am 20. II. 17 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Schwächliches Kind, erste Entwicklung rechtzeitig. Auf der Volksschule schwer gelernt. War lustig und vergnügt. Mit 17 Jahren war sie eine Zeitlang auffallend still, weinerlich und arbeitsunlustig. Hernach war sie wieder wie zuvor. Den darauffolgenden Winter verfiel sie erneut in einen ähnlichen Zustand, wurde amenorrhoisch, erschien gleichgültig und war bisweilen grundlos heftig. Auch im folgenden Sommer blieb sie unausgeglichen, sie zeigte sich heftig, unruhig, gleichgültiger, wechselte oft die Farbe. Seit drei Wochen stärker verändert. Äußerte Beziehungen, war nachts ängstlich, klagte über Schmerzen in den Kopfknochen. Trank viel, transpirierte, zeigte sich läppisch und launisch.

Aufnahmebefund: Die körperliche und neurologische Untersuchung zeigt nichts Besonderes. Pat. ist orientiert, sie zeigt Personenverkennung. Der Affekt ist mäßig, zornig, abweisend, wechselnd zwischen Zudringlichkeit und Ablehnung, bisweilen erscheint sie negativistisch. Während der viermonatigen Behandlungsdauer stehen hyperkinetisch-parakinetische Erscheinungen im Vordergrunde, eine dreiwöchige akinetische Phase ist eingestreut. Pat. ist rauflustig, bettflüchtig, zerstörungssüchtig. Sie macht eigentümliche Bewegungen, kniet im Bett, grimassiert, lacht vor sich hin und zeigt läppisches Wesen. Daneben äußert sie Beziehungen.

Krankheitsverlauf: Pat. zeigt zahlreiche stereotype Bewegungen, unausgesetztes Grimassieren und schraubenförmige Verdrehungen der Finger und Hände. Speichelfluß. Nebenher gehen Hypermetamorphose und Klangassoziationen; in der kurzen akinetischen Phase besteht leichte Flexibilitas cerea.

In der langsam einsetzenden Rekonvaleszenz sticht besonders ein läppisches Verhalten hervor. Bei jeder Frage wirft sie zuerst den Kopf in den Nacken und lacht. Auch ohne Anlaß lacht sie oft heraus. Sie zeigt sich als stark debil. Auch nach Schwinden der motorischen Erscheinungen bestehen noch phantastische und konfabulierende Personenverkennungen fort. In diesem Zustande wird sie am 16. VI. 17 entlassen.

Katamnese: 24. III. 24: Pat. hat seit 1918 den Status quo ante wieder erreicht. Seit 1922 ist sie verheiratet, bezeigt Affekt und Interesse und ist voll arbeitsfähig.

Zusammenfassung: Die Diagnose lautete s. Zt. auf Katatonie. Auch hier hat das Schwergewicht der Diagnose auf den parakinetischen Bewegungsstörungen, vermehrt um die Erscheinungen der Salivation, der Stereotypien, des Sudor manuum gelegen, daneben auf den gedanklichen und charakterologischen Primitivreaktionen, der läppischen Heiterkeit und den Lachausbrüchen. Daneben standen phantastisch ausgeschmückte Beziehungen und Personenverkennungen. Auch in diesem Falle sind die in der geistigen Schwäche gelegene Armut und Zusammenhanglosigkeit des Gedankenganges und die in der funktionellen Desorganisation zutage tretende Albernheit auf die Oligophrenie zurückzuführen. Das ziemlich lange, teils affektlabile, teils interesselose Vorstadium kann nach keiner Weise eine Entscheidung geben, auch die Zugänglichkeit wird durch Mißtrauen und Ablehnung getrübt, und der Affekt tritt in der Psychose nur in Gestalt von Heftigkeit und Albernheit hervor. Unter diesen Umständen wird es sehr schwer sein, hier zu einer frühzeitigen Diagnose zu gelangen. Die zugrunde liegende Oligophrenie wird zur Vorsicht mahnen. Das Fehlen von Sinnestäuschungen, von paralogischen Störungen und von Affektverlust läßt den Fall von vornherein als günstigen erscheinen. Aus Verlauf und Ausgang ergibt sich die Diagnose auf katatonisch gefärbte Motilitätspsychose bei Oligophrenie.

Die beiden übrigen Fälle reihen sich im wesentlichen an die oben geschilderten an, doch besteht bei ihnen zweimaliges, d. h. rezidivierendes Auftreten der Psychose, wobei sich freie Intervalle von zwei bzw. 15 Jahren einschieben. In dem einen Falle entstand die erste Psychose während der aktiven Militärdienstzeit, also namentlich für einen Imbezillen unter Umständen, die eine Situation darstellen, doch traten im Krankheitsbilde selbst funktionelle Erscheinungen kaum hervor. Dieselbe heilte nach ½jähriger Dauer. Das Rezidiv stellte sich nach 15 Jahren ohne Anlaß ein, nahm einen gestreckten Verlauf und endete nach fünfjährigem

Bestande infolge der auf die hyperkinetische Erregung zurückzuführenden Inanition letal. Im zweiten Falle waren beide Psychosen von ganz kurzer Dauer und gingen in den Status quo ante zurück. Dieser Fall, obwohl auch als Katatonie diagnostiziert, zeigte neben einfachen hyper- und akinetischen Zuständen nur das Symptom der Katalepsie. Hingegen waren im ersten Falle katatonische Zeichen in gehäuftem Maße in Gestalt von Parakinesen, Haltungen, Grimassen, Speicheln neben wahnbildenden und halluzinären Erscheinungen vorhanden. Gleichwohl standen hier die affektiven Momente so stark im Vordergrunde und ließ sich so sehr ein Fortschreiten des Prozesses vermissen, daß die Diagnose schon in früherer Zeit nur auf Verwirrtheit bei Schwachsinn gestellt wurde. Der Wechsel akinetischer und heftigster hyperkinetischer Perioden beherrschte das Krankheitsbild.

Die vierte Untergruppe umfaßt vier Krankheitsfälle, die sich nur insofern von den voraufgehenden unterscheiden, als die leitende Affektstörung vorwiegend das Gepräge der autochthonen Labilität trägt. Ich gebe hiervon zwei Krankengeschichten wieder.

Fall 11: Erna L. wurde im Alter von 19 Jahren am 31. VIII. 14 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Die Mutter war vorübergehend in einer Nervenheilanstalt, der Vater Trinker. Mehrere gesunde Geschwister. Pat. hat unehelich geboren. Sie hat nur zwei Klassen einer siebenstufigen Schule absolvieren können. Hernach war sie als Dienstmädchen meist längere Zeit in Stellungen. Zwei Monate vor der Aufnahme erkrankte sie allmählich mit Kopfweh und Mattigkeit, weswegen sie im städt. Krankenhause zu R. Aufnahme fand. Dortselbst zunehmende geistige Veränderung, teils verharrte sie in Haltungen, teils war sie unruhig, lief nackt umher, war ausgelassen und zu törichten Streichen geneigt.

Aufnahmebefund: Sehr verwahrlost. Sonst kein somatischer Befund. Pat. ist orientiert und zugänglich, bisweilen redet sie wie in Unwillen vorbei, wenn ihr die Fragen zu schwer werden. Der Affekt ist heiter, schnippisch, mit dem Anstrich des Läppischen, sie ist ungeniert und läßt sich gehen. Sinnestäuschungen fehlen. Die Intelligenzprüfung ergibt ausgesprochene Imbezillität.

Verlauf: Pat. zeigt unmotivierten Affektwechsel von Heiterkeit und Trauer, oft bricht sie in Tränen aus und klagt über Heimweh. Sie redet viel in schwachsinniger Weise vorbei. Häufig schneidet sie Grimassen. Nach zwei Monaten beginnt sie sich zu beschäftigen, entwickelt großen Fleiß und gewinnt eine gleichmäßigere Affektlage. Am 5. XI. 14 wird sie gebessert entlassen.

Katamnese: 29. III. 24: Pat. hat den Status quo ante wieder erreicht. Sie ist seit vielen Jahren verheiratet, affektiv unauffällig und voll arbeitsfähig.

Zusammenfassung: Bei Pat. wurde s. Zt. die Diagnose auf Dementia praecox gestellt. Für diese Diagnose sind ohne Zweifel

der läppische Ton des Affektes, das Schwachsinnige der Denkvorgänge und die spärlichen katatonischen Begleitsymptome maßgebend gewesen. Es zeigt sich jedoch, daß diese Erscheinungen keine spezifischen, sondern nur allgemeine Reaktionen der primitiven Persönlichkeit waren. Verkannt wurden die Bedeutung des ungeschwächten Affektes, die Zugänglichkeit und die schnelle Wiederkehr der Arbeitslust noch in der Rekonvaleszenz. Es handelt sich um eine katatonisch gefärbte zyklische Affektpsychose bei Oligophrenie.

Fall 12: Anni Sch. wurde mit 16 Jahren am 7. VIII. 1920 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Mutter starb an Tb., normale Geburt und Entwicklung. Leidet noch jetzt an Bettnässen. Noch nicht menstruiert. Ihre Schulerfolge waren trotz Fleiß sehr gering. Sie war eine gesellige, sich anschließende Natur. Seit einem Jahr als Hausmädchen in Stellung, wo vor einigen Wochen ihre Krankheit begann. Sie glaubte sich schlecht behandelt. Nach Hause zurückgekehrt, zeigte sie sich lebhaft, gehoben, rechthaberisch, kommandierte die Eltern, wollte den Papagei und Kanarienvogel mit einem Stock züchtigen, weil sie nicht gehorchen wollten. Sie ließ den letzteren entfliegen, indem sie ihn vor das Fenster setzte und behauptete, er werde ihr gehorchen und bei ihr bleiben. Situationen brachte sie durcheinander. Sie sang und pfiff, daneben stellten sich etwas phantastisch ausgeschmückte Beeinträchtigungsideen ein. Sie wurde vielgeschäftig, vollendete aber nichts.

Aufnahmebefund: Mangelhafte körperliche Entwicklung, Mammae infantil, keine Achselbehaarung. Hoher Gaumen. Der übrige somatische Befund normal. Pat. ist bis auf genauere Zeitangabe orientiert. Die Stimmung ist gehoben, heiter, läppisch gefärbt. Jedoch fehlt Produktivität, Initiative und Ideenflucht. Sie äußert Größenideen, sie könne Gräfin und Prinzessin werden, den Haushalt verstehe sie besser als die Mutter. Im Gegensatz hierzu werden auch schwachsinnig aussehende, unentwickelte Verfolgungsvorstellungen geäußert, denen sich Konfabulationen und illusionäre Züge beimischen. Häufig widerspricht sie sich im gleichen Atem aus offensichtlichen Gegenantrieben heraus. Deutliche Katalepsie. Die Intelligenzprüfung ergibt ausgesprochene Imbezillität.

Krankheitsverlauf: Pat. ist während des vier Monate dauernden Aufenthaltes leicht hyperkinetisch, zum Schluß vielleicht etwas akinetisch. Jedoch überwiegt die Labilität des Affektes. Derselbe schwankt zwischen Heiterkeit, Zornmütigkeit und mäßiger Verstimmung dauernd hin und her. Sie ist trotzig, frech und schlägt. Daneben ist sie wieder freundlich und zugänglich. Beides trägt aber eine hochgradig alberne und läppische Farbe. Vielfach werden rhythmische, elegante Tanzbewegungen vermerkt. Daneben ist sie kataleptisch und steif von Haltung. Am auffallendsten sind ihre zerfahrenen, sinnlos aneinandergereihten oder schwachsinnig verknüpften Reimereien und Tiraden. So äußert sie: „Rein, ich bin rein, und ich kenne auch Herrn Reinmöller, der ist auch rein", oder: „Ja, ich war mal bei meiner Tante drin und da ist 3×3, 3×3 ist 3, ich war viereckig. Der Schnurrbart und Zahn sind doch viereckig, wie geht das doch mal?" oder: „Ich heiße Karl, ich habe einen lütten Vogel im Kopf, der

ist gelb." Die sprachlichen Entgleisungen nehmen den Charakter von Paralogien an. Häufig fällt unmotiviertes Lachen auf. Allmählich tritt motorische Beruhigung ein und Rückkehr zu bescheidenerem, vernünftigerem Wesen. Frühzeitig schiebt sich Arbeitslust ein. Sie wird am 26. XI. 1920 gebessert in Familie entlassen.

Katamnese: 28. II. 1924: Pat. hat den Status quo ante wieder erreicht. Sie arbeitet fleißig, ist munter, vergnügt und nimmt an allem Anteil. Die Imbezillität besteht wie vor der Psychose.

Zusammenfassung: Die Diagnose lautete s. Zt. Hebephrenie. Hierfür sind augenscheinlich neben den allerdings nicht sehr erheblichen, dabei doch geistesschwachen Wahnbildungen in erster Linie die gedanklichen Störungen maßgebend gewesen, an die sich läppisches Wesen und katatonische Erscheinungen anreihten. Diese erschienen so stark in der Bewertung, daß sie die erheblich divergierenden übrigen Symptome in den Hintergrund zu drängen wußten. Trotzdem muß den Erscheinungen eine andere Deutung zugrunde gelegt werden. Die nicht erst entstehende, sondern schon immer bestehende intellektuelle und charakterologische Schwäche mit ihren sprachlichen und gedanklichen Unvollkommenheiten und der Vorstellungsarmut mußten im Zustande einer neuen, nicht notwendigerweise destruktiven, sondern funktionellen Lockerung Klangassoziationen, sinnlose Sprünge und Verknüpfungen und paralogische Fehlgriffe neben juveniler Albernheit hervorrufen. Hieran reiht sich die oligophrene Erleichterung von Wahnvorstellungen und die allgemeine Neigung zu katatonen Reaktionen. Hiervon abgesehen stand dauernd Lebhaftigkeit, wenn auch Labilität des Affektes, im Vordergrunde, begleitet von Zugänglichkeit und Umweltkonnex. Zu subkortikalen Bewegungsformen stellten sich Geschäftigkeit, Eleganz und Rhythmus der Bewegungen in starken Kontrast. In die Rekonvaleszenz schiebt sich rasch Arbeitslust ein. Der Ausgang ist Heilung. Es handelt sich um eine schizoid gefärbte zyklische Affektpsychose bei Oligophrenie.

Übereinstimmend reihten sich zwei weitere Fälle an. Bei dem einen derselben handelt es sich um einen Debilen, der mit 24 Jahren ohne Anlaß an einer ½ Jahr dauernden halluzinären, leicht expansiven Psychose, bei der Affektlabilität im Vordergrunde stand, erkrankte. Die Diagnose hatte Hebephrenie bzw. progressive Halluzinose gelautet. Nach der fünf Jahre später erhobenen Katamnese war er verheiratet, gesund und berufsfähig. Im zweiten Falle erkrankte ein 20jähriger Debiler an einer

¼ Jahr dauernden Psychose mit heiterem Affekt und Ideenflucht, die von Stereotypien, Schwulst und Paralogien der Sprache und grotesken Vorstellungen kontrastiert waren. Die Diagnose lautete Schizophrenie. Ausgang in Heilung. Eine Katamnese konnte nicht erhoben werden.

Die letzte der fünf Untergruppen umfaßt nur zwei Fälle und stellt den früheren entsprechende Krankheitsbilder dar, nur mit dem Unterschiede, daß die leitende Affektstörung vorwiegend eine depressive Färbung hatte. Bei dem einen Falle handelt es sich um rezidivierenden Verlauf. Die Erkrankungen traten im 18., 19. und 21. Lebensjahre auf, zeigten nur kurze Dauer und gingen nach den beiden ersten Phasen in den Status quo ante über, während Pat. sich z. Zt. innerhalb der dritten Phase in einer Provinzialanstalt befindet. Die hiesige Diagnose lautete: günstige Schwachsinnspsychose gegenüber der jetzt in der Anstalt auf Schizophrenie gestellten. Der Ausgang wird hier noch außer Betracht bleiben müssen. Das Krankheitsbild wies recht reichliche katatonische Erscheinungen auf, wie Spannungen, Haltungen, Grimassen, Katalepsie, Automatismen, vasomotorische Störungen. Daneben Beziehungen, schwachsinnig ausgestaltete Hypochondrien, verschrobene Ausdrucksweise und vereinzelte paralogische Entgleisungen. Trotzdem klang hier, nur durch stuporöse Züge und die angeborene Armut an Gestaltung und Ausdrucksmitteln des Affekts bisweilen verdeckt, ein depressiver Affekt immer hindurch, der auch einen persönlichen Konnex gestattete. Bei der Entlassung nach Abklingen der zweiten Phase zeigte er sich sehr warmherzig, bedankte sich herzlich und zeigte nichts Schizophrenes. Im anderen Falle handelte es sich um einen 42jährigen Imbezillen mit vielen angeborenen Defekten, von luetischer Mutter stammend, der ohne Anlaß an einer depressiven mit gelegentlicher Heiterkeit untermischten, nur durch Einförmigkeit und Iterationen nach der schizoiden Seite hinneigenden Psychose erkrankte. Er wurde nach 1½jähriger Krankheitsdauer in ein Pflegeheim verlegt, wo er bald darauf gestorben ist. Auch in diesem Falle war der Affekt kräftig ausgeprägt. Pat. blieb zugänglich und mitteilsam und zeigte keinen progressiven Intelligenz- und Persönlichkeitsabbau.

Wenn man sich einen Überblick über die geschilderten 26 Krankheitsfälle zu verschaffen sucht, so läßt sich folgendes sagen. Eine erbliche Belastung besteht in zwölf Fällen. Wenn leider auch die Psychosen der Aszendenz nicht eingehender bekannt sind,

so muß doch dreierlei hervorgehoben werden. Einmal das gänzliche Fehlen sicherer schizophrener Psychosen und das Zurücktreten der schizoiden Psychopathien, zum zweiten das Vorherrschen episodischer, autochthoner, heilbarer Psychosen. Diese werden in einigen Fällen als vorübergehende Hypochondrien und akute Tobsuchtszustände bezeichnet. In einem Falle, in dem Krankengeschichte von Mutter und Tochter vorlag, handelte es sich um sehr gleichgeartete Bilder von affektlebhaften Motilitätspsychosen bei Oligophrenie. Drittens fanden sich erheblich seltener reaktiv gerichtete Psychosen der Degenerationsreihe. Vereinzelt gesellten sich kongenitale Schwachsinnsformen hinzu. Auf jeden Fall läßt sich hieraus so viel folgern, daß die hereditären Verhältnisse im wesentlichen einen Fingerzeig nach der autochthon-degenerativen und nicht nach der destruierenden Seite geben.

Dem Grade des Schwachsinns nach handelte es sich um 13 Debile, 12 Imbezille und einen Idioten. Merkmale anderer kongenitaler Schädigungen fanden sich in hoher Prozentzahl, nämlich bei 17 Fällen. Vorwiegend handelte es sich um Hemmungsmißbildungen und Entwicklungsfehler, d. h. mehr um konstitutionelle Momente als um gröbere pathogene Schädigungen. Lues hereditaria bestand nur einmal. Körperlicher Infantilismus fand sich in vier, Asthenie in drei Fällen. Hieran reihen sich Nystagmus, Ektopie und Differenz der Pupillen, Exophthalmus, Struma, kretinistische Züge, Asymmetrie des Gesichts, Deformität des Schädels, leichte Grade von Mikro- und Hydrocephalie, Sprachmängel, Hypogenitalismus u. a. An keimschädigenden Krankheiten der Eltern wurde nur in wenigen Fällen Tuberkulose und Diabetes vermerkt, welche zu einer Erklärung kaum herbeigezogen werden können. Ebenso selten fanden sich postfötale Ursachen wie Rachitis und zerebrale Kinderlähmung, wobei ihrerseits eine Herleitung aus kongenitalen Vorgängen ebenfalls nicht ausgeschlossen ist. Es läßt sich also sagen, daß die Erscheinungsformen der kongenitalen Störungen und die Häufigkeit ihres Auftretens von den bei der Pfropfschizophrenie gefundenen nach ihrem Äußeren nicht wesentlich verschieden zu sein scheinen. Immerhin ist festgestellt, daß erhebliche Momente kongenitaler Schädigung vorliegen und diese derart sein müssen, daß sie auf psychischem Gebiete sich nach der Richtung von Degenerationspsychosen und nicht nach jener von Destruktionspsychosen auszuwirken bestrebt sind. Verfehlt wäre es, aus der rein äußerlichen Tatsache des gemeinsam vorliegenden angeborenen Schwachsinns

Beziehungen zwischen den vorliegenden Psychosen und der Pfropfschizophrenie herstellen zu wollen. Wie auch sonst bei der Sammelgruppe der Oligophrenie, so ist wahrscheinlich auch hier die Identität der in den verschiedenen Krankheitskreisen ohne Zweifel nicht zufällig vorkommenden Oligophrenien nur eine äußerliche und entspricht völlig verschiedenen inneren Ursachen.

Ein sehr wichtiger Fingerzeig läßt sich aus dem prämorbiden Persönlichkeitstyp gewinnen. Immer wieder findet man bei den Gliedern dieser Gruppe Naturen, welche vor der Krankheit heiter, vergnügt und mitteilsam waren. Viele waren anschmiegsame, weichmütige Affektmenschen sehr erheblichen Grades. Andere waren ängstlich oder schwankten zwischen den beiden Gemütspolen hin und her, und wenn sich einmal Naturen fanden, die sich in das Haus verkrochen und in die Enge des Familienkreises zurückzogen, so hingen sie um so zärtlicher an den Anverwandten und litten bei Trennungen an hohen Graden von Heimweh. Die Zurückgezogenheit beruhte, was auch sonst in der Konstitutionslehre mehr zu beachten wäre, hier auf depressiven Zügen und nicht auf Affektmangel. Ich habe unter den 26 Fällen keinen gefunden, welcher in der Prämorbidität das Symptom der Affektkälte gezeigt hätte. Dies ist ein sehr eklatanter Unterschied gegenüber der Gruppe der Pfropfschizophrenie.

Ein Überblick über die Fälle läßt feststellen, daß das Gros derselben in recht frühem Alter erkrankt. Der Ausbruch der Psychose lag in der Hälfte der Fälle vor dem 20. Lebensjahr. Zwei erkrankten schon mit 15 Jahren. Zwischen dem 20. und 30. Jahre erkrankten neun und im späteren Alter nur noch drei. Der Beginn war sehr häufig akut, jedoch auch subakut im Verlaufe von Monaten. Ein chronischer Beginn verbot sich schon durch die kurze Dauer der Krankheit selbst. Der Verlauf war bei den jugendlichen Fällen absolut günstig, die Heilung trat meist nach sehr kurzer Zeit, nach einem durchschnittlichen Krankheitsbestande von 1—3 Monaten ein und überschritt die Dauer von sechs Monaten nicht. Erst bei den im höheren Alter zum Ausbruch kommenden Psychosen stellte sich gelegentlich Neigung zu chronischem Verlaufe ein. Die Dauer dieser Chronizität ließ sich nicht absehen, da bei diesen Fällen der Tod nach zwei- bzw.-dreijährigem Krankheitsbestande eintrat. Sie gehörten der ängstlichen und depressiven Untergruppe an. Im Zeitpunkte des Todes waren bei keinem derselben Zeichen von endgültigem Zerfall und Defekt und von Nachlaß der affektiven Lebendigkeit eingetreten.

Diese bei mir an Zahl allerdings völlig verschwindenden Fälle bilden ein Gegenstück zu den von *Luther* angeführten verschleppten Angstpsychosen und chronischen halluzinären Affektpsychosen bei Imbezillen. 17 Fälle zeigten, soweit jetzt schon ein Urteil gestattet ist, einen einmaligen und neun Fälle einen rezidivierenden Ablauf. In einigen Fällen wurde schon vor Ausbruch der Psychose von ein- bis mehrmaligen, allerdings nie rein gefärbten Affektschwankungen im Sinne von Erregung und Verdrossenheit berichtet. Die rezidivierenden Fälle verteilten sich auf alle Untergruppen. Die Rezidive selbst entsprachen einander jedesmal in den Grundzügen. In keinem Falle fand ich ein Alternieren offener oder verschleierter manischer oder melancholischer Phasen. Es mag dies schon hier zur Differentialdiagnose gegenüber dem manischen melancholischen Irresein angeführt werden.

Trotz der verschiedenen Tönungen des Affekts und der darauf aufgebauten Untergruppen schließen sich doch alle Fälle in ihren Grundzügen zu einer symptomatologisch einheitlichen Gruppe zusammen. Gewiß sind den Spielarten Ursachen zugrunde zu legen, die teils in der konstitutionellen Anlage oder in Ausbreitung und Lokalisation zu suchen sind. Aber hier kommt es auf den wesentlichen, in den leitenden Grundzügen der Krankheit ihren Ausdruck findenden Vorgang an. An dieser Stelle ist es meine Aufgabe, das zusammenzufassen, was ich bei jedem geschilderten Falle bereits im einzelnen ausgeführt habe.

Dasjenige Symptom, welches nicht nur in seiner Beherrschung der Sichtpsychose, sondern auch für die diagnostische Seite voransteht, ist das Erhaltenbleiben des Affektes und seine qualitative Verschiebung nach verschiedenen Richtungen, von denen Angst, Zorn, Ausgelassenheit, Niedergeschlagenheit, aber auch Mißtrauen, Ablehnung und Widerstreben zu benennen sind. Allen diesen Formen wieder haftet mit Vorliebe das Merkmal des Unausgeglichenen, Forcierten, Albernen und Läppischen an. Bei der engen Beziehung von Affekt und Motorik reihen sich diesen Fällen jene an, bei denen die Auswirkung des Affekts auf das psychomotorische Gebiet und schließlich dieses selbst im Vordergrunde stehen. Auf die niedere Stufe der Persönlichkeit führe ich die Unreinheit der Affekte und das Absinken in primitivere Formen zurück. Hierher stelle ich entsprechend einer größeren Torpidität des Affektlebens, welches nur über wenige unverbundene Töne verfügt, die zeitweilige Leere desselben und die ausdruckslosen Lücken bei Nachlaß der Erregung und in den akinetischen Zu-

ständen. Die wenigen Töne jedoch behalten Klang. In keinem der angeführten Fälle wird ausgesprochene oder dauernde Apathie vermerkt, ganz im Gegensatze zu ihrem regelmäßigen Vorkommen bei der Pfropfschizophrenie. Die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Tatsache hebt auch *Bleuler* durch den Hinweis hervor, daß die affektive Para- und Afunktion das einzige grundlegende Symptom der Schizophrenie sei, welches nicht auch bei anderen Psychosen anzutreffen sei. Es kann kein Zufall sein, daß die Unversehrtheit des Affekts sich gerade mit den heilbaren, die Affektvernichtung gerade mit den destruktiven Psychosen verbindet. Ohne Zweifel ist dieses Verhalten des Affekts pathognomonisch. Aus der Unversehrtheit des Affekts folgt, daß diese Kranken im allgemeinen zugänglich, anlehnungs- und mitteilungsbedürftig bleiben und daß eine normale Affektlage und Arbeitslust sofort wiederkehren, sobald die Psychose ihrem Ende entgegengeht. Die Kranken sind weder autistisch noch abgesondert, und wenn sie sich zurückhalten, so geschieht dies aus Hemmungen oder wahnhaften Vorgängen. Bei den ängstlichen Formen zeigt sich die Vorliebe zu paroxysmatischem Verlauf und zur Umsetzung in Angstvorstellungen und ängstliche Trugwahrnehmungen vorwiegend illusionärer Form, in der Regel entsprechend der bestehenden Schwäche von phantastischer, unkritischer, faseliger Art. Immer jedoch zeigt sich trotz des absurden Ausmaßes der Vorstellungen ein Zusammenhang zwischen Affekt- und Gedankengang. Es leuchtet jedoch ein, daß ein Kopfabschlagen, ein Ermorden, ein Weltuntergang, das Auftreten von Teufeln, Heiligen und Wahrsagern bei ihnen nicht ein solches Affektausmaß zur adäquaten Voraussetzung hat, wie dies bei Vollsinnigen zu erwarten wäre. Der Schwachsinnige glaubt derartige Dinge auch schon bei geringeren Affektverschiebungen. Er ist schon an sich abergläubisch und einbildnerisch , und geringere Affektvorgänge führen hier zu Unsinnigkeiten, welche eine Kluft zwischen Affekt und Vorstellung nur vortäuschen. Schwachsinnige sind in der Regel unausgeglichener im Affekt, sie neigen zum Weinen, zu kurzschlüssiger Entladung, zu schnellem Umschlag, zum albernen Lachen. Auch dies wird im Falle psychischer Desorganisation sich erheblich steigern. Wenn eine heitere Schwachsinnige grundlos vor sich hinlächelt, wenn sie blöde herausplatzt, wenn sie vor jeder Frage den Kopf zurückwirft, so ist dies für sie etwas Natürliches oder doch Naheliegendes, für den Vollsinnigen jedoch kann ein solches Verhalten nur durch destruktiven Abbau hervorgerufen

werden. Schwachsinnige sind auch ängstlich, empfindlich und mißtrauisch, wie es sich aus der ihnen zuteil werdenden Zurücksetzung, ihrer Übervorteilung, kurz aus ihrem erschwerten Kampf ums Dasein ergibt. Darum ist auch ein abwehrendes Verhalten, störrisches Schweigen und Vorbeireden bei Intelligenzfragen, die ihnen doppelt schwer und unangenehm sind, nichts einen Zerfall der bisherigen Persönlichkeit Ankündendes. Ebenso ist es bei ihnen von harmloserer Bedeutung, wenn in expansiven Phasen die Überschätzung der eigenen Person ins Ungemessene geht, wenn eine Kranke glaubt, sie habe solchen Einfluß, daß ihr der Kanarienvogel nicht von der Hand fliegen werde, daß sie Gräfin und Prinzessin werden könne und ein Kranker sich in einem Atem zum Feldwebel und Generalfeldmarschall ernennt. Da ihr soziales Verständnis nur grob anerzogen und nicht auf eigenem Verständnis beruht, so verlieren sie sehr schnell in der psychischen Desorganisation Zurückhaltung und Scham. Sie werden plump, vertraulich, obszön und unreinlich. Entsprechend der primitiven Eigenart der oligophrenen Psyche stehen die ängstlichen, die zornigen und die psychomotorischen Erscheinungen im Vordergrunde. Über letztere wäre folgendes anzuführen:

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es der Eigenart bei einer niedrigeren Intelligenzstufe an sich entspricht, seine Welt im Motorischen zu sehen und leichter und unvermittelter motorisch zu reagieren. Aber darüber hinaus können auf sehr tief liegenden Intelligenzstufen Abänderungen und Formen der motorischen Entäußerungen schon von selbst auftreten, die Beziehungen zu den frühesten physiologischen motorischen Entwicklungsstadien der Kindheit haben. *Weygandt, Vogt* und *Plaskuda* haben auf die eigenartigen Bewegungsstörungen der Idioten hingewiesen. *Weygandt* führt insbesondere ein ganzes Arsenal von motorischen Primitivbewegungen an, wie Haltungen, rhythmische Wiederholungen, Grimassieren, Verbigeration, Befehlsautomatie, Echopraxie, Echolalie und Negativismus, so daß kaum noch ein motorisches Symptom übrig bleibt, welches der Form nach ausschließlich der Katatonie vorbehalten bliebe. Er setzt sie sehr überzeugend in Analogie zu Bewegungserscheinungen der ersten Kindheitsentwicklung. *Plaskuda* findet Haltungen und Stereotypien bei den tiefstehenden Imbezillen zum mindesten ebenso häufig wie bei der Katatonie. Ich bin der Ansicht, daß auch bei den vorliegenden Fällen psychomotorische Erscheinungen sowohl allgemeiner Art als auch von katatonischem Gepräge sehr

in den Vordergrund gerückt sind. Nicht nur der schon lange bekannte Emotionsstupor der Oligophrenen, sondern der Stupor überhaupt tritt bei ihnen außergewöhnlich häufig auf. Ihm gegenüber steht die ziellose, einförmige, primitive, motorische Erregung, die nur über ein kleines Register von initiativen, expressiven und reaktiven Urreaktionen, wie Händeklatschen, Trampeln, Gesichterschneiden, Sichabwenden und Hinwerfen, verfügt. Die Entfernung von geordneter Tätigkeit zur ungeordneten Primitivbewegung ist bei ihnen verkürzt und wird bei geringem Anlaß schnell durchschritten, ohne daß zuvor größere Seelenteile zerstört werden müßten. Bis man bei ihnen jedoch zu den rein hyperkinetischen, primitiven Bewegungsformen gelangt, ist noch eine genaue Prüfung vorzunehmen, um die pseudokatatonischen, funktionellen Erscheinungen abzusondern, denn bekanntlich haben gerade die Hysterie und Psychogenie ihre Domäne bei der primitiven, kindlichen Psyche der Oligophrenen. Immerhin spielten bei den hier zur Sprache stehenden Fällen einesteils die reaktiven Anlässe, Erlebnisse und Komplexe wie ihre expressiven Folgeerscheinungen eine sehr untergeordnete Rolle. Jedoch halte ich manche der zutage getretenen koordinierten Bewegungsformen für hysterisch bedingt. Dahin mögen Zustände von Starrkrampf, gewisse Formen von Astasie und Jaktation, Zustände von Zittern und Zucken, plötzliches Erstarren der Haltung, rhythmisches Schulterheben, durch gelegentliches kleines hysterisches Beiwerk wie Theatralik, Singultus und anderes kenntlich gemacht, gerechnet werden. Schließlich bleibt es für die praktische Psychiatrie belanglos, ob es im Einzelfall möglich ist, jedes Symptom mit Sicherheit auf die eine oder die andere Seite stellen zu können. Beide Bewegungsformen können nebeneinander und miteinander verbunden auftreten. Ich versage es mir, an dieser Stelle die gefundenen katatonischen Erscheinungen nochmals aufzuzählen. Jedenfalls sind Grimassieren, Haltungen und Stereotypien außerordentlich häufig, echte choreiforme Bewegungen jedoch seltener. Besonders häufig sind entsprechend der Suggestibilität und Unselbständigkeit des Willens Schwachsinniger Befehlsautomatie, Katalepsie, Echopraxie und Echolalie. Recht auffallend ist es, daß vasomotorische und sekretorische Störungen, wie Lividität der Hände, Schwitzen und Speicheln, sehr häufig vorkommen.

Man wird sich die Frage vorlegen, ob es nicht nur der Form nach gleiche, sondern auch echte, d. h. zum mindesten der Lokalisation und dem Hergang nach identische katatonische Er-

scheinungen bei oligophrenischen Psychosen gibt. Ich glaube, daß letzteres zu bejahen ist. Man könnte sich in hypothetischer Weise die Verhältnisse so denken, daß bei Ausfall von Großhirnfunktionen subkortikale Bewegungsmechanismen, die auch in der frühesten Kindheitsentwicklung noch stärkere Geltung hätten, enthemmt und ihr Zutagetreten unter gewissen erregenden Umständen veranlaßt würde. An Stelle des schizophrenen Prozesses würde bei den oligophrenen Psychosen das Großhirn durch den angeborenen Defekt in verminderte Funktion gesetzt, wonach die weiteren funktionellen Störungen einer Affektpsychose hinreichen würden, die subkortikalen Mechanismen zu wecken. Hiergegen läßt sich jedoch anführen, daß es, wenn auch anscheinend viel seltener, ähnliche katatonisch gefärbte Psychosen auch bei Vollsinnigen gibt. Ich habe vier solcher Fälle gesammelt, bei denen Angstaffekt neben anderen lebhaften Affektregungen, begleitet von gleichgerichteten, wahnhaften und halluzinären Vorgängen sich mit recht zahlreichen katatonischen Symptomen vergesellschafteten. Auch sie gingen trotz ungünstiger Diagnose in völlige Heilung über. Es fanden sich auch hier Haltungen, Spannungen, Stereotypien, Katalepsie, Echopraxie, Negativismus und in einem Falle Paralogien. Gleichwohl halte ich auch diese Fälle nicht für echte Schizophrenien. Ob es sich hier um selbständige eigenartige Krankheitsvorgänge oder um Wirkungen besonderer Konstitutionsanlagen oder ungewöhnliche Ausbreitungen handelt, vermag ich nicht zu erklären. Dem mag das bekannte Vorkommen schizoider Züge bei heteronomen Psychosen an die Seite gestellt werden, wenn auch hier die Erklärung durch das Zutageliegen gröberer und event. destruierender Prozesse wie bei Epilepsie und Paralyse geringere Schwierigkeiten macht. Ich möchte das Eigenartige der beschriebenen Krankheitsfälle auch nicht allein in dem Vorkommen der katatonischen Symptome erblicken, vielmehr sind es die besonderen, sich mit ihnen verknüpfenden, auf fast allen Teilgebieten des Seelenlebens bestehenden Primitivsymptome, welche den Krankheitsbildern ein durchaus eigenartiges und selbständiges Gepräge geben. Die Krankheitsbilder haben die Grundlage der Oligophrenie in ihrem ganzen Umfange zur unbedingten Voraussetzung und können in der Eigenart ihrer Form ohne dieselbe nicht zur Entwicklung kommen.

An geheilten schizophrenen Psychosen, deren Zugehörigkeit zur Schizophrenie mir einwandfrei erwiesen erscheint, sind mir nur zwei Fälle bekannt geworden, doch auch diese verraten nach

Abklingen der Psychose durch spezifische Eigenheiten des Affekts und Charakters noch deutliche Beziehungen zu derselben. Es dürften nach meiner Meinung solche geheilten echten Schizophrenien für den Untersucher nicht unschwer kenntlich sein. Die Seltenheit dieser Heilungen ist ihrerseits geeignet, die so häufige Heilung der pseudoschizophrenen Psychose als etwas wesentlich anderes verständlich zu machen und dieselben zur Abtrennung zu bringen.

Ein eingehender Blick ist auf die sprachliche und gedankliche Sphäre der geschilderten Fälle zu werfen. Bisweilen führen die Krankengeschichten das für Psychosen so ominöse Symptom der Paralogie an, und es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich hier um echte derartige Erscheinungen handelt. Aber es ist schon von anderen Autoren, namentlich von *Weygandt* und *Luther*, darauf hingewiesen worden, daß sich ähnliche Erscheinungen auch bei einfachen Idioten finden und sich aus den Gesetzen der kindlichen Sprach- und Denkentwicklung überhaupt herleiten lassen. Die paralogischen Erscheinungen sind an sich keine Neuerscheinungen in der Psychose, sondern Defekt- und Abbauwirkungen auf dem Gebiete des sprachlichen Denkens. Erstere sind bei Oligophrenen dauernd gegeben, und ihre Auswirkungen können unter desorganisierenden Umständen leicht geweckt werden. Auch mir kamen derartige Störungen bei einfachen Idioten vor. So sprach ein solcher von Abendbrotgefühlen, die ihm das zu erwartende Abendbrot erweckte. Bei oligophrenen gutartigen Psychosen finden sie sich in der Regel nur im erregten und expansiven Stadium, wo Wortschatz und Sprachgewandtheit dem Drang zur sprachlichen Produktion nicht standzuhalten vermögen. Ein Kranker spricht davon, daß er den Apparat abstobiert habe, er will anderen die Geistesnerven zuführen. Ein anderer spricht von Zahnmusterung und Deflektierung der Hände. Bisweilen sind die Erscheinungen bei zunehmender Inkohärenz elementarer, und es bieten sich hier Formen ausgesprochenen paralogischen Vergreifens unter dem Bilde von Wortfindungsamnesie (Fall 87). Besonders häufig ausgedehnt und hochgradig scheinen mir Paralogien jedoch bei diesen Fällen nicht vorzukommen.

Demgegenüber sind Wahnvorgänge erstaunlich häufig und werden bei fast keinem Falle vermißt. Hier stehen an erster Stelle Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn. Letztere Beobachtung machte auch *Luther* und führte sie nach meiner Meinung sehr mit Recht auf die Verwandtschaft der Oligophrenen mit der

kindlichen Seele und ihrem egoistischen Standpunkte zurück. An sich wäre gewiß bei der affektiv stark genährten Art der obigen Fälle Häufigkeit von Selbstanklage, von Versündigungs- und Kleinwahn zu erwarten, und doch müssen die Primitivität der oligophrenen Psyche und der Mångel des sekundären Ichs *Meynerts* notwendigerweise eine Verschiebung der obigen hochwertigen Wahnformen gerade nach der hier gefundenen Richtung bewirken. In diesem Falle kann das Überwiegen der Beeinträchtigung nichts gegen das Bestehen von affektiven Wurzeln der Krankheit besagen. *Luther* bezeichnet geradezu den Beeinträchtigungswahn der Oligophrenen, der meist eine sehr unbestimmte und unklare, oft sich als Verzauberung, Behexung und Besessenheit äußernde Form annimmt, als Ersatz für den Versündigungswahn der ethisch vollwertigen Psyche. Wer nichts von sich verlangt, wird die Schuld eben immer bei den anderen sehen. Angstvorstellungen, Beeinträchtigungen, Vergiftungsfurcht und hypochondrische Wahnvorstellungen flechten sich meist bunt durcheinander und werden entsprechend der Kritikschwäche der oligophrenen Psyche recht grotesk und unsinnig vorgetragen.

Trugwahrnehmungen scheinen beim ersten Blick sehr reichlich zu sein. Ich bin jedoch zu der Überzeugung gekommen, daß es sich, wenn man von den häufig psychogen bedingten, mehr oder minder szenenhaften Visionen und Konfabulationen absieht, vorwiegend um sinnlich plastische Vorstellungen, um Illusionen und Konfabulationen handelt, die von echten Sinnestäuschungen zu trennen, bei dem mangelnden Auffassungs-, Vorstellungs- und Ausdrucksvermögen der Oligophrenen dem Untersucher schwer hält. Trotzdem kommen in nicht seltenen Fällen auch echte Trugwahrnehmungen seitens des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und Körpergefühls vor. Letztere nehmen den breitesten Raum ein. Mit ihnen deutet das häufige Bestehen der Angst auf die starke Beteiligung der somatopsychischen Sphäre hin. In diesem Vorwiegen des Körperschemas in der Gesamtpsyche und seinen Auswirkungen in der Psychose spricht sich ohne Zweifel ebenfalls die primitive Anlage der Persönlichkeit aus. In dem starken Anteil, welchen mangels abstrakter Gebiete die Außenwelt in der Psyche der Oligophrenen einnimmt, ist vielleicht auch das bei obigen Fällen besonders häufige Symptom der sensorischen Hyperästhesie und der äußeren Abgelenktheit begründet.

Ohne Zweifel ist der oligophrene Denktypus nicht in wenig Worten zu begreifen, bei dem Fluß der Übergänge wird kein

Fall genau dem anderen gleichen. Es lassen sich hier nur gewisse Grundzüge hervorheben, welche in der psychotischen Desorganisation einen noch sinnfälligeren Ausdruck finden werden. Hierher ist in erster Linie das Vorwiegen leicht haftender, prägnanter, affektstarker, konkreter Begriffe, der Mangel abstrakter, höherer Begriffe und die Armut an Vorstellungen überhaupt zu rechnen. Hieraus folgen die in den Psychosen so auffällige Einförmigkeit, gedankliche Unproduktivität, die Wiederholungen, das Haftenbleiben, die Neigung zu klangvollen und in der Zusammenhanglosigkeit affektiert wirkenden Konkreten. Ferner ergibt sich aus dem lückenvollen und bruchstückweisen Vorstellungsbesitz schon an sich eine gewisse dauernde Zusammenhanglosigkeit im Verhältnis zu dem harmonischen Gedankenablauf bei Vollsinnigen. Bei Störungen der Bewußtseinstätigkeit und in der krankhaften Erregung wird sich diese Anlage sehr leicht zur Inkohärenz steigern. Satzbau und grammatikalische Konstruktion sind bei den Imbezillen nur mühsam angelernt und erhalten sich nur automatisch in den alltäglichen Wiederholungen auf einer geordneten Bahn. Sobald jedoch die neuen psychotischen Erlebnisse und Antriebe sie veranlassen, neue Gebiete der Sprache und des Denkens zu betreten, verstoßen sie sehr bald gegen die mühsam erlernten Regeln der Grammatik. Ihre sprachliche und gedankliche Befähigung reicht nicht aus, um gegenüber den Störungen der Bewußtseinstätigkeit das logische Satzgebäude aufrecht zu erhalten. Sie versinken in Agrammatismus (Anakolute) und andere Fehler.

Bleuler charakterisiert die besonderen Verhältnisse bei den Oligophrenen wie folgt: Die Stereotypien derselben entsprächen gewissen automatenhaften Bewegungen aus Betätigungsreizen bei den Gesunden und hätten dann fast ausnahmslos einen ganz elementaren Charakter. Andere seien mehr den Tiks an die Seite zu stellen. Die Bewegungen seien nicht von der Psyche abgespalten. Wortwiederholungen seien mehr der Ausdruck der sprachlichen Armut. Sie litten am „Intelligenzkomplex", mehr scheinen zu wollen als sie seien mit dem daraus folgenden Anschein des Manierierten.

Hereditäre Verhältnisse, prämorbide Konstitution, quantitative Unversehrtheit des Affekts und der Persönlichkeit, die durch die zugrunde liegende Oligophrenie unspezifische Erklärbarkeit der katatonischen und schizoiden Züge und der Ausgang sprechen entscheidend gegen die Zugehörigkeit obiger Fälle zur Schizophrenie.

Es fragt sich, wie ihr Verhältnis zum manisch-melancholischen Irresein ist. Häufigkeit rezidivierenden Verlaufes, Heilbarkeit, die dominierende Stellung des Affekts und der naheliegenden psychomotorischen Sphäre rücken sie ohne Zweifel in die Nähe dieses Krankheitskreises. Nimmt man hinzu, daß viele der entgegenstehenden Symptome mehr auf die Eigenart des psychischen Substrates als auf den Krankheitsvorgang zurückzuführen sind, so mag sich die Grenze noch mehr verwischen. Trotzdem kann ich mich nicht entschließen, sie dieser Krankheitsgruppe ohne weiteres einzuverleiben. Unterliegt es doch keinem Zweifel, daß es auch völlig typische manisch-melancholische Erkrankungen bei Oligophrenen gibt. Und was die atypischen Fälle dieser Krankheitsformen anbetrifft, so leuchtet aus deren Gerüstbau die manisch-melancholische Gesetzmäßigkeit trotz auch hier verdeckender katatonischer und schizoider Einzelzüge so klar hindurch, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen und den obigen Fällen ohne weiteres ersichtlich ist, wohingegen sie sich selbst ungezwungen und harmonisch in das manisch-melancholische Krankheitsbild einfügen. Ich selbst konnte eine Gruppe von 15 atypischen, d. h. schizoid gefärbten manisch-melancholischen Erkrankungen bei Oligophrenen sammeln, deren Veröffentlichung ich mir leider an dieser Stelle versagen muß.

Das Symptomenbild der geschilderten Fälle erscheint mir als so eigenartig, daß es mir aus praktischen Gründen vorerst geboten erscheint, ihnen eine Sonderstellung zu belassen, mögen sie auch, wie *Luther* sich ausdrückt, zu den degenerativen und manisch-melancholischen Psychosen in Parallele gestellt werden.

Ich möchte sie als die schizoid gefärbten Affektpsychosen der Oligophrenen bezeichnen mit der Untereinteilung in die ängstliche, die zornig erregte, die psychomotorische, die zyklische und die depressive Form.

Was den der Sichtpsychose zugrunde liegenden Krankheitsvorgang anlangt, so wird sich leider hierüber wenig sagen lassen. Wie schon vorher dargetan, habe ich mich bezüglich der Pfropfschizophrenie für die Annahme entschieden, daß hier spezifische Disposition zur Psychose, Oligophrenie, spezifische Psychopathie, asthenischer Habitus nebst vielen anderen kongenitalen Entwicklungsstörungen verschieden gerichtete Folgen eines einheitlichen kongenital angreifenden Krankheitsvorganges seien. Es wird sich fragen, ob auch bei den vorliegenden Fällen Oligophrenie und Psychose auf identische oder verschiedenartige Ursachen

zurückzuführen seien. Meines Ermessens existiert nur eine Beobachtung, die an einen näheren Zusammenhang dieser endogenen Psychosen mit den Oligophrenien als an einen zufälligen denken läßt. Dies ist die Tatsache, daß degenerative und Affektpsychosen, worin ich völlig mit *Geist* übereinstimme, ungemein häufig aus Familien stammen, in denen neben Affektpsychosen und Affektanomalien angeborener Schwachsinn und mancherlei Hemmungs- und Entwicklungsstörungen sich anhäufen. Ich neige mit ihm zu der Annahme, daß eine innere Verwandtschaft zwischen beiden Krankheitsvorgängen besteht, wenn sich die Art desselben auch nicht aufdecken läßt.

Welcher prognostische Gewinn läßt sich aus den Darlegungen ziehen? Ohne Zweifel sind die zu bewältigenden diagnostischen Schwierigkeiten recht erheblich. Es läßt sich hierüber folgendes sagen. Augenblicksdiagnosen verbieten sich auch hier wie sonst in der Psychiatrie. Das Vorliegen einer Oligophrenie muß von Anfang an ein Warnungszeichen sein und zur Vorsicht in der Verwertung einzelner manchmal auch recht gehäufter schizophrener Züge mahnen. Es ist die prämorbide Konstitution zu berücksichtigen. Akuter Beginn ist hier das häufigere, während meine Pfropfschizophrenien in der Regel außerordentlich chronisch begannen. Besteht die Möglichkeit, den Kranken einige Wochen zu beobachten, so wird die Feststellung eines unversehrten Affekts, welcher, wenn auch nur wenige und von leeren Intervallen unterbrochene, so doch kräftige Töne zeigt, von Zugänglichkeit und Mitteilungsbedürfnis in der Regel die Diagnose gestatten und die Stellung einer günstigen Prognose erlauben. Man wird jedoch nicht bei einer schematischen Bewertung des einzelnen und des Äußeren stehen bleiben dürfen, sondern man wird das Verhältnis jeder Erscheinung zu dem Ganzen berücksichtigen müssen, wozu ein zusammenfassendes Ergreifen der Gesamtpersönlichkeit die Voraussetzung ist. Die Wiederkehr der Arbeitslust scheint frühzeitig die Rekonvaleszenz einzuleiten, in welcher die Korrektur der Wahnerlebnisse erst sehr allmählich erfolgt und prognostisch hier keineswegs ungünstig ist. Auf die Neigung zu Rezidiven in ca. einem Drittel der Fälle muß geachtet werden.

Ich habe es mir versagen müssen, auf andere, z. T. auch in der Literatur erwähnte psychotische Zustände bei den Oligophrenen einzugehen. Ich möchte hier nur kurz noch zwei anführen. In dem einen Falle handelt es sich um paranoische Zustände, welche sich aus falschen Vorstellungen, Kritiklosigkeit, Einbildung, kurz

aus einem Geisteszustande heraus entwickeln, der alles glaubt und nichts erkennt. Dies allein würde aber meines Ermessens diese Krankheitsbilder noch nicht erklären. Es müssen noch besondere Triebkräfte in Gestalt von affektbetonten Erlebnissen und von Situationen oder von autochthonen Affektstörungen hinzukommen, um diese Bilder zu erklären. Ich habe vier Fälle derartiger wahnbildender Psychosen bei Oligophrenen gefunden. Bei zweien derselben handelt es sich wahrscheinlich um autochthon unterhaltene Vorstellungsentgleisungen, welche aus Mangel an Kritik einen recht unsinnigen Anstrich annahmen. Hier sei der Erfinder eines Luftschiffs mit mehreren hintereinander geschalteten Propellern, mit dem man ein ganzes Regiment Soldaten transportieren könne, eines Ofens ohne Brennstoff, bei welchem ein durch Gewichte betriebener Kolben Reibungshitze erzeugt, erwähnt. Dem reihen sich die Vorstellungen eines baltischen Barons an, daß der russische Zar noch lebe und er mit drei anderen der einzige sei, der den Aufenthaltsort kenne. Beide Fälle waren nicht ganz unkorrigierbar, bis zu einem gewissen Grade diskutabel. Die Wahnbildung erstreckte sich nur nach gewissen Richtungen, ohne eine allgemein beherrschende Stellung in der Psyche einzunehmen. Beide Fälle waren leicht expansiv gefärbt, der eine war nach der Hauptrichtung als Erfinderwahn, der andere als Abenteurerwahn zu bezeichnen. Der Schwachsinn hatte hier so offenkundig Anteil an den Wahnvorstellungen, daß sie ohne Zweifel ohne denselben nicht zustande gekommen wären. Bei den beiden anderen Fällen handelte es sich um Eifersuchtswahn in schwachsinniger Aufmachung, welcher aus drückenden, mit der geistigen Inferiorität zusammenhängenden Situationen, also wohl katathym, erwachsen war. Auch hier handelte es sich nicht etwa um flüchtige Einfälle und Gelegenheitskonfabulationen, sondern um fixierte, die Lebensführung beeinflussende Fehlvorstellungen. Gleichwohl fielen auch hier eine gewisse Beeinflußbarkeit, Diskussionsfähigkeit und Harmlosigkeit auf gegenüber den tiefer aus überwältigenden und allseitig wirkenden Vorgängen erwachsenden paranoischen Zuständen auf anderer Grundlage. Hier hatte ich den Eindruck daß es ohne die zugrundeliegende Oligophrenie nur zu einer Affektstörung, nicht aber zu einer Wahnbildung gekommen wäre.

Praktisch ungleich wichtiger sind die katatonisch gefärbten Situationspsychosen, welche in der Kriegspsychiatrie eine ungeahnte Entfaltung gefunden hatten, jedoch auch auf forensischem

Gebiete nicht zu selten sein dürften. Auch sie haben überaus zahlreiche Fehldiagnosen nach der Richtung der Katatonie und Schizophrenie zur Folge. *Becker* berichtet von 30 ihm bekannten einschlägigen Fällen. Ich selbst sammelte 15 solcher Fälle auf schwachsinniger Grundlage. Bei diesen Fehldiagnosen handelte es sich keineswegs um eigentliche Kunstfehler, wie sie besonders während des Krieges ungewöhnlich häufig vorgekommen sind, sondern sie waren auf die großen Schwierigkeiten zurückzuführen, welche diese diagnostisch komplizierten und zu Täuschungen wie geschaffenen Krankheitsbilder verursachen. Auch diese Formen kommen nicht ganz ausschließlich, wenn auch in sehr überwiegender Anzahl und in der größten Verfänglichkeit der Symptome bei den Oligophrenen vor. Denn bei ihnen erhalten sie gerade auf dem Boden des angeborenen Großhirndefektes jenen Anstrich des Destruktiven, jenes Hineinklingen primitiver und subkortikaler Bewegungsvorgänge, daß kaum ein Leitfaden durch das Gewirr von psychomotorischen, hysterogenen, suggestiven und subkortikalen Bewegungsvorgängen zu finden ist. Immerhin gelingt es auch hier meist, zu einer richtigen Diagnose zu gelangen. Dieselbe setzt voraus die Kenntnis des gedanklichen und motorischen oligophrenen Reaktionstypus, eine genaue Berücksichtigung des Anteils der angeborenen Defekte von Intelligenz und Persönlichkeit an den vorliegenden Erscheinungen, die Einschränkung in der Bewertung der katatonischen Symptome beim angeborenen Schwachsinn und die Ersetzung dieser hier versagenden Hilfsmittel durch ein Gesamterfassen der Persönlichkeit und ein feines Gefühl für die affektive Atmosphäre selbst unter dem Schleier einer Umdämmerung oder der Maske einer Akinese. Auch auf diese Fälle lassen sich die in dieser Arbeit angestellten Überlegungen ohne weiteres übertragen. Der Unterschied besteht im wesentlichen nur darin, daß der Baustein des Autochthonen hier mit dem des Reaktiven ausgewechselt werden muß.

Zum Schluß sei es mir gestattet, noch einen kurzen Blick auf einige in der Literatur enthaltene Ansichten zu diesen Fragen zu werfen. Schon *Meynert* war es bekannt, daß auf dem Boden des Schwachsinns sich sehr komplizierte Krankheitsbilder entwickeln können. *Cramer* und *Kräpelin* sahen sich hier fast alle sonst vorkommenden Psychosen abspielen. *Bleuler* hebt als für die Oligophrenie spezifisch das Vorkommen katathymer Wahnbildungen, die einer unintelligenten Paranoia ähnlich sehen, hervor. *Kräpelin* vertritt die Anschauung, daß ausgesprochene Geistes-

störungen dem kindlichen Schwachsinn nicht spezifisch zu eigen wären, vielmehr kämen bei demselben die bekannten Typen oft nur in verwaschenem Gepräge vor. *Klienebergers* Fälle dürften mit den meinen Berührungspunkte haben, er nennt sie atypische periodische Psychosen, die ohne gewisse Vergewaltigung weder dem manisch-melancholischen Irresein noch der Schizophrenie zuzuzählen wären. Eine spezielle Arbeit über dieses Gebiet ist *Luther* zu verdanken. Die Zurückführung mancher auffallenden Erscheinungen bei den Psychosen der Schwachsinnigen, so besonders des Beeinträchtigungswahnes auf die notwendige Reaktionsform des unentwickelten Gehirns ist hier besonders dankenswert. Ebenso weist er auf die leichte halluzinäre Bereitschaft, die Neigung zu Konfabulationen und Illusionen bei den Oligophrenen, hin. Auch die pseudokatatonen Situationspsychosen der Oligophrenen finden bei ihm eine treffende Beleuchtung, wobei er ebenfalls vor der vorschnellen Diagnose der Katatonie warnt. Die atypischen manisch-melancholischen Formen bei Schwachsinnigen finden bei ihm ihre Würdigung, hingegen scheinen ihm meine schizoiden Affektspychosen nicht aufgefallen zu sein, wenn sie bei ihm nicht unter den als epileptoid bezeichneten Verstimmungen der Schwachsinnigen unterlaufen, bei welchen er paranoide, hypochondrische und katatonische Komplexe mit den Symptomen von Angst, Widerspenstigkeit, Beeinträchtigungsideen und Vergiftungsfurcht angelagert findet. Bei den von mir geschilderten Fällen halte ich eine Beziehung zur Epilepsie jedenfalls für ausgeschlossen. Man wird aber bedenken, daß die meist sehr schnell ablaufenden Fälle sich häufiger in einer Klinik als in einer Provinzialanstalt finden werden.

Bei *Wasner*, welchem ebenfalls eine Arbeit über das vorliegende Gebiet zu verdanken ist, finden sich nun eine Reihe ganz identischer Krankheitsbilder bei Schwachsinnigen, die meist kurze Zeit dauern, viel Affekt bezeigen, jedoch schizoid gefärbt sind, namentlich unter dem Bilde des Stupors verlaufen und zum Status quo ante zurückkehren. Leider gehen sie bei ihm unter der Diagnose der Pfropfschizophrenie, wozu ihn die vermutete Zuverlässigkeit der katatonischen Zeichen bestimmt. Ich selbst brauche hier nicht nochmals auf die Gründe einzugehen, die mich zu einer anderen Auffassung bestimmen. In einer Arbeit von *Geist* finden sich recht treffende Bemerkungen über die genetischen Beziehungen zwischen dem angeborenen Schwachsinn einerseits und den Affektpsychosen und der Schizophrenie andererseits, denen ich mich anschließe

und auf welche ich zum Schluß verweisen möchte. Er stellt fest, daß angeborener Schwachsinn und andere Degenerationsformen in den zu Affektpsychosen neigenden Familien und angeborene geistige Minderwertigkeit in den schizophrenen Familien erweislich eine ungewöhnliche Höhe annehmen. Hieraus zieht er den Schluß, daß es sich nicht um eine Zufälligkeit des Zusammentreffens, sondern um einen ursächlichen Zusammenhang handeln muß. Hieran möchte ich anfügen, daß die Auswirkung des Leidens nicht immer nach allen nur möglichen, sondern auch nur nach wenigen oder event. nur nach einer Richtung, nämlich nach jener der spezifischen Disposition zur Psychose, erfolgen kann.

Zusammenfassung.

Der angeborene Intelligenzmangel stellt eine allgemeine wichtige Disposition für psychische Erkrankungen dar.

Alle bei Vollsinnigen vorkommenden Psychosen können in mehr typischer oder mehr atypischer Gestalt bei den Oligophrenen auftreten.

Das veränderte Symptomenbild dieser Psychosen läßt sich aus dem besonders gearteten, auf niederer Stufe stehenden und in schon anormaler Anordnung befindlichen seelischen Bau der Oligophrenen herleiten. Aus der veränderten Grundlage erwachsen gewohnte Formen in neuer Gestalt. Als die wichtigsten benenne ich

1. die niedere Stufe der Affekte, welcher das Überwiegen von Angst und Zorn über Trauer und Freude entspricht,

2. den Mangel an Vorstellungen, die Schwäche der Kritik und die dürftige Entwicklung der Sprache, woraus sich Unproduktivität, Neigung zu Einbildungen und Unsinnigkeiten und Erleichterung sprachlich-gedanklicher Entgleisungen im Sinne von Inkohärenz, von Agrammatismus und Paralogie herleitet.

3. Die Armut der Persönlichkeit und das Verharren auf der Stufe des primären Ichs, woher Albernheit, schneller Verlust des sozialen Haltes, das Überwiegen des Körperschemas und der Außenwelt über Persönlichkeit und Abstraktionen und der Ersatz der Selbstanklage durch Beziehungen und Beeinträchtigungen zu folgern ist.

Die Erfahrung fügt hierzu die erhöhte Bereitschaft zu reaktiv-expressiven Kurzschlüssen, zu Trugwahrnehmungen und zu primitiven Bewegungsvorgängen.

An atypischen, jedoch nicht für Oligophrenie spezifischen Psychosen finden sich die Pfropfschizophrenie, das atypische manisch-melancholische Irresein und die pseudokatatone Situationspsychose.

Zwei Krankheitsgruppen erhalten jedoch durch die oligophrene Grundlage ein selbständiges Gepräge in dem Grade, daß sie ohne dieselbe nicht gedacht werden können und keine Parallele bei den Psychosen der Vollsinnigen finden. Dies sind der einfache Wahn der Schwachsinnigen und das von mir als schizoide Affektpsychose der Oligophrenen bezeichnete geschilderte Krankheitsbild. Nach dem Leitsymptom des nur qualitativ abgeänderten, quantitativ aber unversehrten Affektes und der sehr günstigen Prognose gehören sie in den Rahmen der homonomen Psychosen.

Literatur.

Bleuler, Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch. — *Becker*: Fehldiagnosen durch Überbewertung katatonischer Symptome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924, Bd. 94. — *Geist*, Kombinierte Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 63. — *Higier*, Klinik der selteneren frühinfantil erworbenen Demenzformen. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. Bd. 88. — *Kräpelin*: Lehrb. d. Psychiatrie. — *Klieneberger*, Atypische periodische Psychosen. Allgem. Ztschr. f. Ps. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 79. — *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig, 1908. — *Luther*, Über die auf dem Boden der Idiotie und Imbezillität entstehenden Psychosen. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. 1913. — *Meynert*, Klin. Vorles. über Psychiatrie. — *Medow*, Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. 1914. — *Plaskuda*, Über Stereotypien und andere katatonische Erscheinungen bei Idioten. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. 1911. — *Vogt*, Über Fälle von Jugendirresein im Kindesalter. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 66, 1909. — *Wasner*, Psychosen auf dem Boden der angeborenen geistigen Schwächezustände. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. Bd. 29, 1915. — *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. — *Weygandt*, Idiotie und Imbezillität. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie.

Buchbesprechung.

E. Kretschmer, **Über Hysterie.** Leipzig 1923, Georg Thieme.

Die lebhafte Resonanz, die *Kretschmers* Büchlein über Hysterie, auch über die engeren Grenzen des Faches hinaus, erweckt hat und die jedem verständlich sein wird, der diese aus lebensnaher Anschauung und einfühlendem Verstehen geschöpfte Darstellung auf sich hat wirken lassen, darf der erneuten Besinnung auf die in der Erfahrung gegebenen Grundlagen der von *K.* mit werbender Kraft vorgetragenen Theorie nicht im Wege stehen. Es sollen hier nur ein paar kurze kritische Bemerkungen zu einigen Hauptpunkten der *K.*schen Hysterielehre Platz finden.

Die Zeit, da man die Hysterie nach einzelnen Symptomen und Symptomenkomplexen schilderte und abgrenzte und damit eine besondere nosologische Entität herausgehoben zu haben glaubte, ist in der Tat vorüber und erscheint in ihren Nachwirkungen allenfalls noch in den lehrbuchmäßigen Darstellungen dieses Kapitels der Psychopathologie. Die Erkenntnis, daß es sich bei den hysterischen Verhaltungsweisen nicht um Erscheinungen einer das Individuum überwältigenden Krankheit, sondern um psychogene *Reaktionen* gewisser psychopathischer Persönlichkeiten auf affektbesetzte Erlebnisse handle, die, nach *Bonhoeffers* prägnanter Definition, grundsätzlich eine „inhaltlich bestimmt geartete Willensrichtung", in der Regel einen „Willen zur Krankheit" erkennen lassen, mußte den Blickpunkt des Interesses von der Beschreibung der klinischen Einzelbilder, deren Mannigfaltigkeit der unübersehbaren Möglichkeit psychogener Krankheitsdarstellung entspricht, auf die Erforschung der Charakterstrukturen jener Persönlichkeiten und die psychologischen Mechanismen in der psychogenen Reaktionsweise verlegen.

Dieses stärker betonte Interesse an der charakterologischen und dynamischen Seite des Hysterieproblems wurde aufgenommen von einer Forschungsrichtung, die, über die früheren Ansätze hinaus, eine neue systematische Grundlegung der psychiatrischen Charakterlehre sich zur Aufgabe gestellt hat, und zwar mit Mitteln, die die bisher in der klinischen Psychiatrie herrschenden Denk- und Arbeitsweisen wesentlich zu erweitern bestrebt sind. Die Gesichtspunkte und Methoden der neueren Psychologie, der phänomenologischen, psychoanalytischen und entwicklungspsychologischen Forschung, die Ergebnisse der Konstitutions- und Erbbiologie für die Psychiatrie im weitesten Umfange fruchtbar zu machen und damit die klinische Erfahrung auf eine breitere, „biologische" Grundlage zu stellen: das ist bekanntlich das Ziel, das diese sogen. „neuere Forschungsrichtung in der Psychiatrie" sich gesteckt hat. Diese Betrachtungsweise bildet auch den gedanklichen Hintergrund für die *K.*sche Monographie.

Als „hysterisch" haben wir nach *K.* vorwiegend solche psychogenen Reaktionsformen zu bezeichnen, „wo eine Verstellungstendenz sich instiktiv, reflexmäßig oder sonstwie biologisch vorgebildeter Mechanismen bedient".

„Bewegungssturm und Totstellreflex", das sind die beiden Pole, zwischen denen die Reaktionsmöglichkeit sich ausspannt, die wesentlichen „biologischen Radikale" in dem Verhalten der Lebewesen gegenüber gefahrdrohenden Reizen, die sich durch die ganze Tierreihe hindurch verfolgen lassen und in gewissen hysterischen Produktionen beim Menschen gipfeln. Schon wiederholt und von verschiedenen Autoren ist bekanntlich auf die Ähnlichkeiten hingewiesen worden, die zwischen gewissen Reaktionsformen der niederen und niedersten Organismen und den Verhaltungsweisen bei der menschlichen Hysterie bestehen, aber meines Wissens immer nur in Einzelansichten und niemals unter Betonung der grundsätzlichen Bedeutung wie bei *K.* Solche Vergleiche mögen durch ihre Anschaulichkeit die wissenschaftliche Phantasie befruchten und damit unter Umständen von einer gewissen heuristischen Bedeutung sein. Den tatsächlichen Erkenntniswert solcher biologischen Parallelen möchte ich jedoch bei dem gegenwärtigen Stande der Empirie als recht gering einschätzen. Ich möchte glauben, daß *K.*, wie auch mancher andere Forscher, der sich auf diesem Gebiete betätigt, in wohlverständlichem Entdeckeroptimismus auf dem noch wenig bekannten Boden der Entwicklungspsychologie doch erheblich über das Ziel hinausschießt, indem er äußere Ähnlichkeiten in der Erscheinungsweise für wesenhaft nimmt und die strengen Kriterien, die man an wissenschaftliche Analogiebildungen zu stellen hat, nicht genügend beachtet. Wir müssen doch daran festhalten, daß die hysterischen Störungen, gleichviel ob sie sich in körperliche oder psychische Symptome kleiden, als seelisch vermittelt aufzufassen sind, daß die Psyche in irgendeiner Form an ihrem Zustandekommen und Festgehaltenwerden beteiligt ist. Das Psychogenitätsmoment gehört als essentiell zum Begriffe der Hysterie. Selbstverständlich will ich die Berechtigung, von ähnlichen Reaktionen auf ähnliche innere Vorgänge auch da zu schließen, wo uns ein Sehen „von innen aus" grundsätzlich verschlossen bleiben muß, nicht in Frage ziehen; das hieße die Idee der Entwicklungspsychologie an sich negieren. Aber wenn man solchen Beziehungen nachgehen will, so hat das unter Leitung des Analogieschlusses zu geschehen, indem man vorsichtig, Stufe für Stufe, in der Tierreihe abwärts steigt und sich dabei bewußt bleibt, daß eben dieser Schluß um so mehr an Tragfähigkeit verliert, je tiefer man hinabsteigt. Die beiden äußersten Pole der Entwicklungsreihe, hier die Einzelligen, dort den Menschen, miteinander in Beziehung zu setzen und allenfalls noch einige Zwischenglieder aufzuweisen, ist ein Beginnen von fragwürdigem Wert.

Ich frage: welche innere Verwandtschaft besteht tatsächlich zwischen dem Bewegungssturm des Infusors und dem hysterischen Anfall? Es fällt mir schwer, hier mehr als eine äußere Ähnlichkeit zu sehen. Bei dem Bewegungssturm als Reaktion auf schädliche Außenreize handelt es sich, nach der gewöhnlichen Annahme, um eine Kette reflektorischer Vorgänge. Der hysterische Paroxysmus stellt einen psychogenen Erregungszustand dar, der, nach seiner motorischen Seite, aus einer Mannigfaltigkeit und Folge komplizierter Ausdrucksvorgänge besteht, die unter der Herrschaft einer bestimmten Darstellungstendenz hervorgebracht werden. Nicht besser fundiert erscheint mir der Versuch, eine Analogie zwischen dem hysterischen Pseudostupor als einer selbstgewählten Ausdrucksform des Sichabschließenwollens gegen die Umgebung und dem Immobilisationsreflex der Tiere herzustellen, den wir wohl Grund haben, als einen wirklichen Reflexvorgang aufzufassen. Alle Bestrebungen

aber, den Begriff des Reflexes in einem anderen als dem wohldefinierten neurophysiologischen Sinne zu gebrauchen, erscheinen mir durchaus abwegig, und die Versuche, in dem Reflexvorgang eine primitive Vorstufe psychischer Abläufe zu erblicken, erheben sich m. E. kaum über das Niveau *Pflüger*scher Spekulation.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen den akuten Schreckreaktionen und der Hysterie, ein in der Tat für die ganze Hysterieauffassung bedeutungsvolles Problem, behandelt *K.* im ganzen im Sinne der von *Bonhoeffer* vertretenen Auffassung. *K.* nimmt also an, daß die überall auftretenden akuten Schreckfolgen, also insbesondere der vasomotorische Symptomenkomplex, an sich mit Hysterie noch nichts zu tun haben, eben weil in diesen Syndromen eine tendenziöse Note nicht aufweisbar sei. Dasselbe gelte von den reinen Formen des Schreckstupors sowie von gewissen epileptiformen Erregungen und Dämmerzuständen, die, nach *Bonhoeffers* überzeugenden Darlegungen, als organischer Natur aufzufassen sind. Durch sekundäre Faktoren, insbesondere Wunschmomente, können diese in der Regel rasch abklingenden Schrecksyndrome fixiert werden und damit in die Hysterie einmünden. Allen diesen Feststellungen muß durchaus zugestimmt werden. Wenn aber *K.* annimmt, daß bei den Vorgängen, die sich im Gebiete der höheren Motilität und des psychischen Geschehens abspielen, eine scharfe Trennung zwischen akuter Schreckwirkung und hysterischer Reaktion nicht möglich sei, und zum Belege dafür, daß akute Schreckbilder bereits eine tendenziöse, theatralische, „hysterische" Komponente enthalten können, sich auf bekannte Beobachtungen *Stierlins* beruft, so kann ich ihm darin nicht folgen. Ich glaube vielmehr, daß es sich bei den *Stierlin*schen Fällen, wie übrigens auch bei den von *Kronfeld* mitgeteilten Erfahrungen bei Granatexplosionen usw., trotz puerilistischen Verhaltens und Vorbeiredens in der Mehrzahl um echte organische Dämmerzustände gehandelt habe. Die Grenze zwischen Schreckreaktion und Hysterie ist grundsätzlich überall scharf zu ziehen.

Die Erörterungen, die sich um den Begriff der „Hypobulik" gruppieren und die ein wesentliches Element in *K.*s Hysterielehre darstellen, scheinen mir gar zu sehr der begrifflichen Schärfe zu entbehren, um als tragfähiger Grundpfeiler einer Theorie anerkannt werden zu können. Ich will natürlich die Möglichkeit und Fruchtbarkeit einer Betrachtung des Gesamtgebietes der Motorik nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten nicht bezweifeln und halte in diesem Zusammenhange auch den Begriff der hypobulischen Funktion für eine ganz glückliche Formulierung. Wenn man aber eine Skala motorischer Funktionen aufstellt, die sich über die spinalen Reflexe, die striären Automatismen, die katatonen Motilitätsstörungen usw. bis zur bewußten, motivisch geleiteten Zweckhandlung hinaufgipfelt, so muß man sich auch der besonderen Charaktere dieser verschiedenen Stufen der Entwicklungsreihe bewußt bleiben. Es geht nicht an und führt m. E. zu unfruchtbarer Hypothesenbildung, wenn man das Attribut der höchsten Entwicklungsstufen, das Willensmoment, auch in den primitiven motorischen Reaktionen irgendwie angelegt finden will. Durch solchen Gebrauch verliert der Willensbegriff seinen verständlichen Inhalt. Gerade in ihrer Anwendung auf das Hysterieproblem dürfte eine derartige Betrachtungsweise dem Verständnis eher abträglich sein. Nach *K.*s Auffassung ist „das Gegenspannen des sträubenden Hysterikers nichts anderes als der jüngere Bruder des spinalen organischen Muskelspas-

mus" (!). Und mit solchen Aufstellungen glaubt *K.* die „unüberbrückbare Kluft zwischen organischen und funktionellen Nervenkrankheiten" überwinden zu können (S. 93).

Die Hypostasierung irgendwie zusammengehöriger Formen von Willensleistungen als besondere „Willensapparate", die ein- oder ausgeschaltet werden oder auch nebeneinander herlaufen können („ein Druck auf die empfindliche Stelle, ein Zug an dem spastischen Muskel — und sofort ist der Hebel an der Maschine von „Zweck" auf „Hypobulik" umgestellt") ist zum mindesten mißverständlich und erinnert einigermaßen an die alte Vermögenspsychologie. Was bei diesen Darlegungen *K.*s besonders vermißt wird, ist die reinliche Auseinanderhaltung der phänomenologischen Zergliederung eines Tatbestandes unmittelbarer Beobachtung und der dynamischen Erklärung des betr. Phänomens, wie wir sie etwa bei *Münsterberg* in seiner Analyse der Willenshandlung durchgeführt finden. Nicht zum geringsten liegt diese Unzulänglichkeit offenbar auch in *K.*s Stil begründet, der mehr nach Plastizität der Anschauung als nach begrifflicher Prägnanz tendiert. Die häufigen Vergleiche biologischer Abläufe mit Vorgängen an der Maschine u. dgl. sind nicht geeignet, die tiefere Erfassung des Problems zu fördern.

Das eigentliche Zentrum der *K.*schen Hysterielehre und zugleich ihr am meisten problematisches Element bilden die „Gesetze der willkürlichen Reflexverstärkung". Ich zweifle nicht, daß in diesen *K.*schen Untersuchungen wie übrigens auch in verwandten *Poenitz*schen Feststellungen Ansätze vorhanden sind, deren weitere Verfolgung für die Frage des „Wie" der Willensbeteiligung des Hysterikers beim Zustandekommen und der Fixation seiner Symptome manche Aufschlüsse verspricht. Auf die hier sich ergebenden Perspektiven kann in Kürze ebensowenig eingegangen werden wie auf die im einzelnen gegen die *K.*schen Darlegungen zu erhebenden Einwendungen. Es soll hier nur einem grundsätzlichen Bedenken Ausdruck gegeben werden. Daß gewisse rhythmische Bewegungsabläufe, die, wie das Zittern, vom Hysteriker besonders gern verwandt werden, durch eine bestimmte motorische Einstellung, eine willkürliche „diffuse Hypertonisierung" des Erfolgsorgans gefördert und unterhalten werden können, ist nach *Kretschmer*s und *Poenitz'* Nachweisen nicht zu bezweifeln. Ebenso ist es richtig, daß bei den aus akuter Schreckwirkung herauswachsenden Hysterien gewöhnlich an unmittelbare Schrecksymptome, wie Zittern, Stummheit, Stottern, Abasie usw. angeknüpft wird, daß eine, wie bekanntlich *Bonhoeffer* hervorhebt, „hysterische Fixierung des schreckemotionellen Symptomenkomplexes" stattfinden kann. Was *K.* aber durchaus schuldig bleibt, ist der Beweis, daß in den hysterischen Produktionen tatsächlich eine irgendwie als *reflektorisch* anzusprechende Komponente vorhanden sei. Und hier handelt es sich doch um ein Problem, das eine exakte, experimentelle Untersuchung nicht nur verträgt, sondern geradezu fordert. Was *K.* in dieser Richtung selber unternommen hat, erhebt sich kaum über die Bedeutung eines quasi-physiologischen Aperçus. Auch die Berufung auf die bekannten Arbeiten von *P. Hoffmann* vermag der *K.*schen Auffassung nicht als Stütze zu dienen. *Hoffmann*s Untersuchungen beziehen sich ausdrücklich auf spinale Reflexe und den Einfluß des jeweiligen Tonus des motorischen Reflexgebietes auf Stärke und Ablauf der Reflexbewegung. Ich bin überzeugt, gerade auf Grund der *Hoffmann*schen Versuche, daß die etwa mit dem Saitengalvanometer aufgenommenen Kurven des willkürlichen (auch hysterischen) Fußzitterns prinzipiell

ein ganz anderes Bild ergeben würden als der organische Fußklonus. Solche experimentellen Untersuchungen vermißt man aber bei *K.* Die den physiologischen Gebrauch des Reflexbegriffes in unzulässiger Weise erweiternde Anwendung auf Vorgänge der höheren Motilität, die sich durch die ganze Abhandlung hindurchzieht, bildet zweifellos die vulnerabelste Stelle der *K.*schen Theorie.

Damit erübrigt sich für uns eine besondere kritische Beleuchtung des *K.*schen Begriffs der „Reflexhysterie". Hervorheben möchte ich aber noch die praktischen Konsequenzen, die *K.* aus seiner theoretischen Lehrmeinung bezüglich der Begutachtung und Rentenzumessung bei hysterischen Störungen zieht. Es sei hier besonders auf die Darlegungen in seiner „Medizinischen Psychologie" verwiesen, wonach die „reflexmäßige" Komponente in der hysterischen Reaktion einen eventuellen Anspruch auf Rente involviert. Soweit ich sehe, hat diese Auffassung, deren soziale Gefahren auf der Hand liegen, bei den Fachgenossen bisher wenig Anklang gefunden. *R. Thiele* (Berlin).

Hugo Liepmann †.

Am 6. Mai ist *Hugo Liepmann*, ord. Honorarprofessor an der Berliner Universität, gestorben. In einem der nächsten Hefte wird über seine Bedeutung für Hirnpathologie und Psychiatrie zusammenfassend berichtet werden.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die diesjährige

(XV.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

wird vom **3. bis 5. September** in **Cassel** (im Anschluß an die dortige Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie) abgehalten werden.

Das Referatthema ist: Die Revision der Neurosenfrage. Referenten: E. Redlich (Wien) und O. Bumke (München).

Anmeldung von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 15. Juni an den 1. Schriftführer, *Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Straße 43*, erbeten.

I.

(Aus der psychiatrischen Abteilung des israel. Krankenhauses [Oberarzt Dr. *Wizel*].)

Zur Wirkung großer Cocaingaben auf Schizophrene.

Von

Dr. GUSTAV BYCHOWSKI,

Warschau.

Da die vor kurzem erschienene Arbeit von *Fleck*[1]) die historische Entwicklung der Frage darstellt, sowie die Literatur ausführlich berücksichtigt, will ich mich im folgenden auf die Wiedergabe und Besprechung eigener Versuche und Ergebnisse beschränken.

Meine Versuche entsprangen zunächst dem speziellen Interesse für das Stuporproblem. Die von mir vor längerer Zeit mit kleinen Cocaindosen angestellten Versuche führten zu keinem Ergebnis, so daß ich in keinem Falle die Angaben von *Berger*[2]) bestätigen konnte. Ermutigt durch die Arbeit von *Fleck*, wagte ich mich an die hohen Cocaingaben heran und spritzte 0,1—0,2 coc. muriat. subcutan. Im folgenden sollen zunächst in aller Kürze einige Krankengeschichten und im Anschluß daran die Versuchsprotokolle mitgeteilt werden. Im ganzen wurde der Cocainversuch mit 30 Patienten angestellt, davon 5 Frauen und 25 Männer.

I. Frauen.

1. H. K., 18jährig. Schwere Belastung. Erkrankte mit Erregung, warf verschiedene Gegenstände aus dem Fenster. Auf der Abteilung erregt, zerreißt, diskussionsunfähig, keine Krankheitseinsicht. Nach einer kurzen Besserung, die die Entlassung möglich machte, neuerliche Erregung, autistisches Verhalten, Unzugänglichkeit, rapid fortschreitende affektive Verblödung. Seit Mai 1924 ruhiger, dafür immer gleichgültiger, ohne Kontakt mit der Umgebung, äußert keine Wünsche. Im August wird vermerkt: völlig unzugänglich, in ihrem Verhalten ganz verblödet, indifferent.

Cocainversuch am 2. X. 1924. Zustand wie zuvor gezeichnet, Patientin gibt von sich spontan keine Äußerung, auf Fragen antwortet sie nur mit einzelnen Worten. Puls 80, Blutdruck 105. Um 11^{12} erhält Coc. muriat. 0,15. Schon um 11^{15} beginnt spontan zu sprechen: „Es ist Zeit, daß man mich ausschreibt,

---

[1]) *Fleck. Ulrich*, Über Kokainwirkung bei Stuporösen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 92, 1924, 1, 2.

[2]) *H. Berger*, Zur Pathogenese des katatonischen Stupors. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15.

traurig ist mir hier, die Mutter kommt zu Besuch und nimmt mich nicht heim. Weint." 11^{17} Puls 140, Blutdruck 125. Patientin spricht weiter, mit gleichem depressiven Affekt. 11^{25} — beantwortet noch Fragen mit vollen Sätzen, spricht aber spontan nicht mehr. Bald versinkt sie in ihren gewohnten Zustand.

2. D. G., 21jährig. Auf der Abteilung seit 26. IX. 1923. Die Psychose brach einen Monat vor der Aufnahme aus, angeblich im Anschluß an eine Vergewaltigung, der sie zum Opfer fiel. Erregt, erlebt Halluzinationen des Gesichts und des Gehörs, läßt Kot und Urin unter sich, zerreißt, wird immer mehr dissoziiert und unzugänglich. Juli 1923 — ruhig, autistisch, gesperrt. Ab Mitte August im Stupor, keine sprachlichen Äußerungen, sitzt ständig zusammengekauert, leistet starken Widerstand gegen jeden Versuch von passiven Bewegungen. Stark ausgesprochenes Salbengesicht. Dieser Zustand dauert bis August 1924, wo eine leichte Besserung auftritt, und zwar nur insofern, als Pat. etwas beweglicher wird, zuweilen vom Bett aufsteht und in den Garten geht.

23. IX. 1924 *Cocainversuch.* Zustand wie oben geschildert. Mutismus, Unzugänglichkeit, passiver Widerstand. Puls 60. Blutdruck kann nicht gemessen werden. 10^{36} Coc. muriat. 0,15. Nach zehn Minuten reicht sie mir die Hand, streichelt meine Hand, schweigt aber noch immer. Dann öffnet sie das Klavier und schlägt einige Töne. Erhebt den Kopf, schaut mich an mit lebhafterem Blicke, seufzt, gibt einige unbestimmte Laute von sich. Puls 100. 10^{55} — starker Tremor der rechten unteren Extremität. Im Verhalten keine Änderung mehr gegen das gewohnte Bild.

3. B. P., 25jährig. Auf der Abteilung seit 30. III. 1922. Sie erkrankte mit einer Depression nach Grippe. Zwei Jahre darauf äußerte sie die Wahnidee, von der Mutter bestohlen und vergiftet zu werden. Auf der Abteilung ruhig bis auf seltene Aggressionen; äußert verschiedene Wahnideen. Später gesperrt, unzugänglich, negativistisch.

7. X. 1924 *Cocainversuch.* Mutistisch, bis auf seltenes, abgerissenes, unverständliches Flüstern. Keine sonstigen Reaktionen, keine mimischen oder motorischen Äußerungen. Puls 82, Blutdruck 100. 10^{54} Coc. mur. 0,2. 11^{04} beginnt zu weinen, weint immer stärker. Puls 140. Blutdruck 140. Patientin wird sehr blaß, beginnt zu stöhnen. Dieses laute Stöhnen dauert nun unverändert und unbeeinflußbar eine halbe Stunde.

Es seien nun zwei Fälle mit völlig negativem Ergebnis mitgeteilt.

4. R. B., auf der Abteilung seit 10. IV. 1924. Stuporös, negativistisch, kataleptisch, unrein, muß von Zeit zu Zeit gefüttert werden. Jeder Versuch, die von ihr eingenommenen, zuweilen recht bizarren Stellungen abzuändern, stößt auf ungewöhnlich starken muskulären Widerstand.

29. IX. 1924. *Cocainversuch.* Patientin erhält 0,15 Coc. muriat. ohne jede Änderung des psychischen und motorischen Verhaltens. Puls und Blutdruck können infolge des Widerstandes der Kranken nicht bestimmt werden.

5. B. R., 17jährig. Auf der Abteilung seit 18. I. 1924 mit geringen Unterbrechungen. Stuporös, negativistisch, mutistisch, wird monatelang mit der Sonde gefüttert. Seit August im motorischen Verhalten freier, sonst unverändert. Im September beginnt er zu essen, ist etwas lebhafter, lächelt. Immer noch mutistisch.

23. IX. 1924 *Cocainversuch.* Puls 80. Blutdruck 100. Erhält 0,2 Coc. muriat. Nach zehn Minuten Puls 120, Blutdruck 110, im Verhalten auch späterhin keine Veränderung.

II. Männer.

Angesichts der großen Zahl der Versuche will ich mich nur auf die Wiedergabe einiger repräsentativer Versuchsprotokolle beschränken.

A. *Stuporzustände.* Es wurde insgesamt mit 14 stuporösen Kranken experimentiert, darunter waren sowohl Fälle von komplettem Stupor wie auch stuporöse Zustände verschiedenen Grades.

6. C. C., 22jährig. Auf der Abteilung seit 1921. Zeigte seit dem 10. Lebensjahr absonderliches Verhalten. Seit dem 17. Lebensjahr nach einigen prodromalen Erscheinungen Stupor. Es bestehen voller Mutismus, Katalepsie, Befehlsautomatie; muß zeitweise gefüttert werden. Bei passiven Bewegungen kein gesteigerter muskulärer Widerstand. Zeitweise ausgesprochenes Salbengesicht. Gesteigerte mechanische muskuläre und idiomuskuläre Erregbarkeit. Monatelang dauernder einseitiger Krampf des M. levator palp. super. Der Zustand dauert unverändert bis heute (Januar 1925), ohne auch nur die geringste Möglichkeit, mit dem Kranken in Kontakt zu kommen.

24. X. 1923. Erster *Cocainversuch* mit 0,06 Coc. mur. ohne jeden Effekt.

8. IX. 1924. Zweiter *Cocainversuch.* Puls 100. Coc. muriat. 0,1. Faßt mich nach drei Minuten bei der Hand, bittet, ihn zu entlassen, da er unruhig sei. Dann kommt eine Reihe von abgerissenen dissoziierten Worten; darunter lassen sich Selbstbeschuldigungen unterscheiden wie: L. ist nichts wert, ist ein Idiot, ist vier Rubel in der Woche wert; der Schmied ist dumm, der Schmied gehört verbrannt. Einigemal lassen sich gegen den Vater gerichtete Äußerungen vernehmen: er haßt den Vater, der Vater sei schlecht zu ihm, während ihn der Onkel lieb habe. Das alles kommt explosionsartig heraus, manches wird einige Male wiederholt. Der Puls kommt bis 120, dann 140. Nach einer halben Stunde kehrt Pat. in seinen gewöhnlichen Zustand zurück.

8. IX. 1924 *Wiederholung des Versuches* mit 0,1 Coc. mur. Der Puls steigt bis 140, Patient wird sehr blaß, die Lippen zyanotisch, faßt mich bei der Hand, streichelt am Gesicht, sagt wieder einige Sätze, verfällt nach fünf Minuten wieder in seinen gewohnten Mutismus.

Beide Male hatten die Versuche keine andauernden Veränderungen des Verhaltens zur Folge.

7. J. O., 20jährig. Die Krankheit begann mit leichter Erregung; auf der Abteilung zunächst erregt und aggressiv, dabei gesperrt, verfiel er bald in Stupor, der zwei Wochen anhielt. Gebessert entlassen, kam er nach zwei Monaten wieder, diesmal von vornherein im Stupor. Am 13. IX. 1924 wird vermerkt: völliger Mutismus. Einfache Befehle werden langsam ausgeführt und als ob sich ihnen ein Widerstand entgegenstellen würde. Keine spontanen Bewegungen. Sitzt mit gesenktem Kopf, die zyanotischen Extremitäten zittern stark. Katalepsie. Puls 80.

11 Uhr *Cocainversuch.* 0,1 Coc. mur.

11^{20} Puls 120. Beginnt die Fragen, die ihm jetzt gestellt werden, zu beantworten. Die Antworten sind kurz, abgerissen. Er habe bis jetzt nichts gesprochen, da er nicht konnte. Er habe wohl Kummer gehabt, da man im Geschäft nichts verkaufte. — — — Jetzt möchte er etwas essen. Er möchte vorläufig noch im Spital bleiben. Katalepsie dauert an, aber die Bewegungen sind freier, ungebundener. Der Kranke erklärt, daß er sich jetzt besser fühle.

11^{35} Puls 80. Spricht wenig. So kehrte er langsam in den früheren Zustand zurück.

26. IX. 1924 anläßlich einer Demonstration erhält Patient 0,15 Coc. mur., wird lebhaft und durchbricht seinen Mutismus.

17. X. 1924 wird wiederum 0,15 Coc. mur. injiziert, fast ohne Effekt. Auf Fragen antwortet Pat. ganz leise, unhörbar.

18. X. 1924 erhält Pat. 0,2 Coc. mur. Nach sechs Minuten fängt er an, Fragen zu beantworten, weist lebhaftes Mienenspiel auf. Sagt, daß er sich besser fühlt.

An beiden folgenden Tagen erhält Patient je 0,2 Coc. mur. ohne merklichen Effekt.

7. A. M., 19jährig. In diesem Falle handelt es sich um einen Hebephrenen, mit dem die im stuporösen Zustand vorgenommenen Cocainversuche kein von den schon angeführten abweichendes Ergebnis zeitigten. Ich führe darum den Fall nur ganz kurz an, und zwar wegen der *sukzessiven Versuche*, die mit ihm angestellt wurden.

Unter 15. IX. 1924 wird vermerkt: Noch immer stuporös, jedoch etwas lebhafter. Auf Fragen gibt er zunächst keine Antwort, bewegt nur die Lippen. Endlich sagt er: „Hier ist Gericht. Ich kann nicht die Wahrheit sagen, man hat mir die Zunge abgeschnitten." Er sagt dann noch einige unzusammenhängende Sätze. Dann bewegt er nur die Lippen wieder. Steif. Gesteigerter Tonus der ganzen Muskulatur. Keine Katalepsie.

16. IX. 1924 Puls 80. Erhält 0,1 Coc. mur. Beginnt fünf Minuten später zu sprechen. Nach zehn Minuten sehr lebhaft, spricht sehr schnell unzusammenhängende Sätze, so daß es schwer fällt zu folgen; man versteht nur, daß er viel vom Schimpfen spricht. Befragt nach dem Tode der Mutter, sagt er, daß er keinen Kadesch (Gebet für die Toten) sprechen konnte. Puls 160. Eine Viertelstunde nach der Injektion schweigt er auf einmal still. Eine Stunde nach der Injektion vorgenommen, zeigt er sich wieder erregt, schimpft, schreit: „stinkender Tropfen (Samen); liebe Mutter, nimm mich weg vom Golus (Verbannung der Juden); gestikuliert mit der Faust und mit dem Kopfe, schmiegt sich an den Oberwärter.

18. X. 1924. Seit einer Woche lebhafter und gesprächiger, beantwortet kurz die Fragen, spricht spontan nichts. Puls 88. 11^{20} Coc. mur. 0,1. 11^{25} Puls 108. 11^{30} Puls 88. Keine sonstige Wirkung. Erhält weitere 0,1. 11^{40} — Puls 144. Grimassiert, erhebt die Faust, spricht etwas zu sich. Spielt eine unverständliche Pantomime, indem er einmal mit der einen, ein anderes Mal mit der anderen Faust schwenkte. Schlägt sich mit der Faust an den Kopf. Gibt keine Aufklärungen.

Ich lasse nun den Fall eines *depressiv-stuporösen Spätparanoiden* folgen.

8. B. Z. Die prämorbide Persönlichkeit weist charakteristische Züge auf. Er war verschlossen, hielt sich fern von anderen, war immer für sich. Er war immer mit seiner Gesundheit präokkupiert, als er ein kleines Panaritium hatte, dachte er, er müsse sterben. Die Psychose begann mit der Steigerung seiner gewöhnlichen hypochondrischen Beschwerden; er behauptete, nicht mehr essen zu können, erklärte, er müsse bald sterben, seine Frau werde zum zweiten

Mal heiraten. Es entrüstete ihn, zu denken, daß die Frau dann seine Sachen behalten würde; deswegen zerstörte er einige Gegenstände.

Auf der Abteilung ist Patient nur mit großer Mühe zu ernähren. Bei der Untersuchung zeigt er sich unter der Herrschaft von Wahnideen selbstbeschuldigenden Inhalts, welche in die Umgebung projiziert werden. Er sei zum Tode verurteilt. Man sage ihm nach, daß er seine Frau betrogen habe, er schwört aber, daß er seit 21 Jahren keine andere Frau angerührt habe. Etwa zwei Wochen später ist Pat. völlig gesperrt, mutistisch, steht an die Wand angelehnt mit unverändert düsterem Gesichtsausdruck. Schläft nur auf der Bank.

12. IX. 1924 *Cocainversuch.* Völlig unverändert, ernährt sich schlecht, reagiert in keiner Weise auf Fragen. Puls 114. 11 Uhr erhält 0,2 Coc. mur. 11^{10} — Puls 120. Starkes Zittern des Kopfes und des ganzen Körpers. 11^{25} Puls 140. 11^{30} Puls 160. Pupillen ein wenig erweitert. Um 11^{15} beginnt Pat. meine Fragen zu beantworten, er tut dies immer lebhafter, bis er nach einigen Minuten spontan zu reden anfängt und nun unaufhörlich in einem steten Redefluß spricht. Er läßt sich jetzt bei der Hand halten, die er vor der Injektion mit Gewalt weggerissen hatte. Er verteidigt sich gegen wahnhafte Beschuldigungen: er habe niemandem Böses zugefügt, habe niemanden ermordet, wie man ihm hier nachsagt. Es habe immer gerne Almosen gegeben. Er habe viel Kummer gehabt, da er wenig verdiente und nicht auf dem Niveau leben konnte wie seine Freunde und wie er es vom Elternhause gewohnt war. Er hätte mit den frommen Chassidim zum Rabbiner fahren wollen, aber auch das konnte er sich nicht erlauben.

In den nächsten Tagen war im Verhalten des Patienten keine Änderung gegen seinen gewöhnlichen stuporösen Zustand zu verzeichnen.

Auch im folgenden Falle wurde durch das Cocain das Erleben eines völlig unzugänglichen Kranken mit einem Schlage erschlossen.

9. M. T. Die Psychose entwickelte sich schleichend im Laufe von einigen Monaten. Er wurde nachlässig, gleichgültig, apathisch, unterbrach sein Studium (er sollte Rabbiner werden), wollte sich nicht ausziehen. Bei der ersten Untersuchung (5. X. 1924) zeigt sich der Kranke orientiert, ruhig, gibt kurze und ausweichende Antworten, jede Frage nach seinem Erleben prallt an seiner Verschlossenheit ab. Er könne nicht erzählen, was sich im Laufe von acht Monaten abspielte.

Nach einigen Tagen verweigert Pat. die Nahrung mit der Motivierung, er möchte den Grund seiner Internierung wissen, ob denn hier eine Haft sei. Sonst abweisend und verschlossen. Er muß einmal mit der Sonde gefüttert werden.

11. X. 1924 *Cocainversuch.* 10^{40} Coc. mur. 0,1. 10^{44} beginnt er spontan zu sprechen, rasch und lebhaft. Man riß ihm die Adern daheim, er weiß nicht, ob es etwa zu wissenschaftlichen oder sonst anderen Zwecken geschehen sei. Dank ihm wurde die ganze Stadt intelligent. Man sagte ihm, er dürfe nicht zu klug sein. Im Parterre wohnte jemand von der Polizei, man riß mit einer Maschine die Adern. Es war eine elektrische Maschine. Er hörte, daß man alle Mädchen der Stadt auf dem Berg versammelte; jedes von ihnen wünschte sich, von ihm zur Frau genommen zu werden. Man sagte, daß er mit solchem Kopfe Professor, Doktor werden könne, er habe ein außerordentliches Gedächtnis.

Studenten von anderen Städten kamen zu ihm in die Lehre. Durch die Elektrizität hatte er einen offenen Kopf.

10^{50} — Puls 148. Blutdruck 110—115. (Warum gaben Sie Ihr Studium auf?) Man beobachtete ihn beim Essen und beim Trinken. Als sich am Hofe alle Mädchen der Stadt versammelt haben, war seine Nase kalt, wie bei einer Leiche. Abends an einem Märzsonntag hatte er große Kopfschmerzen — das Blut spritzte aus den Adern hervor. Das Blut vom Kopfe ging in den Magen. Die Ärzte sagten, er könne nur noch zwölf Stunden leben.

Am 18. X. 1924 begann Pat. zu essen, ohne dazu angehalten zu werden, begrüßte lebhaft den zu Besuch gekommenen Bruder.

Bei Versuchen mit Stuporkranken erlebten wir zwei, wie ich es nennen möchte, *psychische Versager*, zwei andere negative Fälle boten autistische Patienten offenbar im schizophrenen Endzustand.

Negative Stuporfälle.

S. R., 22jährig, erkrankte plötzlich mit Erregung (September 1923), wurde aggressiv gegen die Umgebung. Auf der Abteilung ablehnend, wurstig, aggressiv, gehört zunächst zu den gewalttätigsten Kranken, demoliert die Zellen, in denen man ihn halten muß. Verweigert jegliche Auskunft über sein Erleben und über die von ihm an den Tag gelegte Feindschaft gegen die Angehörigen. Anfang November auf Verlangen der Familie entlassen, wird er Ende Februar 1924 im Zustand von Stupor eingeliefert. Zeigt ausgesprochene Katalepsie, die Befehle werden mit großer Langsamkeit wie gegen einen starken Widerstand ausgeführt. Grimassiert häufig in auffallendster Weise, zieht die Augenbrauen zusammen, verzieht den Mund nach rechts, schließt krampfhaft das rechte Auge. Mitte März dauert der Stupor an, die Katalepsie ist jedoch verschwunden, der Kranke zeigt sich in höchstem Grade negativistisch, wehrt sich mit maximaler Muskelanspannung gegen jeden Versuch von passiver Bewegung. Von Zeit zu Zeit wird der Stupor durch kurze gewalttätige Impulshandlungen unterbrochen, während solcher Explosion wird sofortige Entlassung gefordert. Dieser Zustand dauert unverändert an, bloß erfolgen in Juli und August keine Ausbrüche mehr. Pat. schaut sehr aufs Essen, wehrt sich gegen jede Untersuchung.

Am 30. VIII. 1924 *Cocainversuch.* Puls und Blutdruck zuerst nicht zu prüfen. Es wird 0,2 Coc. mur. verabreicht. Nach fünf Minuten ist der Puls, dessen Prüfung nunmehr gestattet wird, 120. Pat. streckt den rechten Arm nach oben aus, der linke bleibt steif heruntergelassen. Er läßt nunmehr mit Leichtigkeit die passiven Veränderungen in der Lage seiner Glieder zu. Starkes Zittern des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten. Sonst keine Änderung im Verhalten, insbesondere keine sprachlichen Äußerungen.

Am 22. IX. 1924 *Wiederholung des Cocainversuches.* Pat. ebenso stark negativistisch wie zuvor. Puls nicht genau zu prüfen, es scheint, daß er nicht über 100 reicht. Um 10^{50} 0,1 Coc. mur. Nach fünf Minuten kann man den Puls zählen, er ist 120. Starke Blässe des Gesichts und der Lippen. Starkes Zittern des ganzen Körpers. Bis 11 Uhr leistet Pat. keinen Widerstand gegen die passiven Bewegungen, ja, er zeigt ausgesprochene Katalepsie. Dann wird er wieder negativistisch und bedacht, jede passive Änderung seiner Glieder abzuwehren.

Der folgende Fall interessiert nicht nur als „psychischer" Versager, sondern auch als Beispiel von der *Gefährlichkeit des*

Mittels. Der Fall, der in seinem klinischen Verlauf vielfache Eigentümlichkeiten bietet, kann hier nur höchst unvollständig dargestellt werden.

11. M. R. Erste Aufnahme Juni 1921, damals 17jährig. Die Psychose brach aus im Anschluß an ein psychisches Trauma (Verlust der Stellung). Pat. äußerte hypochondrische Beschwerden, bald darauf erklärte er, er sei tot. Einen Monat später konnte er geheilt entlassen werden.

Im September kam er wieder, diesmal im vollen katatonen Stupor, war unrein und mußte gefüttert werden. Im Dezember wurde er erregt, blieb es mit Unterbrechungen bis März, wo er sich zu beruhigen begann. Entlassen im Mai gebessert. Seither traten einige psychotische Episoden auf von geringer Dauer und Intensität, so daß wir den Pat. erst November 1924 wieder zu Gesicht bekamen. Er kam in vollem Stupor, zeigte stark ausgesprochene Katalepsie, ferner von Symptomen, die für unseren Zusammenhang von Belang sein könnten, blaurote untere Extremitäten, schwach gespannten, zeitweise verlangsamten Puls, sehr starken Aschner (von 60 auf 36, zeitweise Stillstand).

Am 14. XI. 1924 *Cocainversuch.* Puls 82. Um 10^{20} 0,1 Coc. mur. 10^{25} Puls 64. 10^{30} Puls 82. Keine Änderung des Verhaltens. Bald darauf beginnt der Puls in raschem Tempo anzuschnellen; kommt auf 140, 160, ist dann nicht mehr zu zählen, wird sehr klein, schwer und immer schwerer zu fühlen. Im Verhalten treten folgende Änderungen ein. Pat., der bis jetzt keinerlei affektive Reaktionen zeigte, beginnt mit geschlossenen Augen laut zu weinen, sagt einige Male *o Gott, o Gott*, später ruft er: *o Pfarrer, Pfarrer.* Bis auf diese wenigen Ausrufe verharrt Pat. unentwegt im Stupor, und zwar auch bei der stundenlang dauernden energischen an ihm nun entfalteten ärztlichen Tätigkeit. Es erhält zahlreiche Kampfer-, Digalen- und Koffeininjektionen, zweimalige Kochsalzinfusionen, Ammoniak und Amylnitrit zum Riechen. Zeitweise tritt ein sehr starker Tremor des ganzen Körpers auf. Während dieser Zeit öffnete Pat. die Augen nur ein einziges Mal und für eine kurze Weile. Der bedrohliche Zustand des Pulses dauerte 4—5 Stunden.

Nach einigen Tagen erwachte Pat. aus dem Stupor. Befragt über sein Erleben, erzählte er, man habe ihm eines Tages viele Injektionen gegeben und sehr wehgetan. Er glaubte, er wäre in der Kirche und der Pfarrer wollte ihn taufen. Er dachte, das käme davon, daß er als Jude unter Christen sei (in Wirklichkeit ist die Abteilung eine jüdische), die ihn quälen wollen.

Bei *schizophrenen Endzuständen* zeitigten die Cocainversuche mit wenigen Ausnahmen recht interessante Ergebnisse.

Das Bild von einfacher *Erregung* bot folgender Fall.

12. Ch. W., 24jährig, betätigte sich als Kunstmaler, mußte aber wegen ungünstiger materieller Verhältnisse darauf verzichten. Seit dem 20. Lebensjahr eigensinnig, widerspenstig, bizarr. Auf der Abteilung beim ersten Aufenthalt ablehnend, meist wenig zugänglich, ohne Krankheitseinsicht, zuletzt mutistisch. Der Juni 1922 entlassene Kranke kam wieder im Mai 1923 auf die Abteilung. Hier zeigte er sich völlig unzugänglich, grimassiert, lacht läppisch, unrein, meistens zusammengekauert auf der Erde.

Am 16. IX. 1924 *Cocainversuch.* Puls 80. Um 11 Uhr erhält der Kranke 0,1 Coc. mur. Schon um 11^{15} wirder lebhaft, spricht völlig unzusammenhängende

Worte, sagt dann: Gott soll helfen, man wird an die Arbeit gehen müssen. Um 11^{15} ist der Puls 160. Um 12 Uhr dauert die Erregung noch immer an.

In ganz eigenartiger Weise äußerte sich die *Cocainerregung* in einem anderen Fall von Endzustand.

13. D. Z., 33jährig. Vater psychotisch, hat Größenideen. Pat. steht seit April 1919 in unserer Beobachtung. Anfangs äußerte er Wahnideen, berichtete von Gehörs- und Körperhalluzinationen. Zeitweise erregt und aggressiv, zeichnet sich trotzdem durch seine Fürsorge für gebrechliche Mitkranke aus. Keine Krankheitseinsicht. Wird immer gleichgültiger, auch gegen das eigene Schicksal Im November 1920 nach einer Kolonie für Chroniker versetzt, kommt er November 1922 auf die Abteilung wieder, da er erregt und aggressiv wurde. Nun erweist sich der Kranke als ein völlig dissoziierter, autistischer Schizophrene, sitzt bis auf zeitweise auftretende Erregungen ruhig und gleichgültig, zeigt niemals das geringste Mitteilungsbedürfnis.

Am 20. IX. 1924 *Cocainversuch.* Patient verdeckt den Mund mit den Händen, leistet Widerstand gegen passive Bewegungen. Puls 72. Erhält Coc. mur. 0,15. Wird nach fünf Minuten lebhaft, beginnt ein lebhaftes Mienenspiel, welches bald zu einer Art Pantomime wird. Pat. lächelt das Bildnis von Charcot an der Wand an, sendet ihm Handküsse, küßt es, macht eine Bewegung, als gäbe er ihm Geld, dann als nähme er etwas vom Anus heraus, küßt mir die Hand, wiederholt das alles einige Male, gibt das Geld, welches ihm von mir gereicht wird, an den Oberarzt ab, küßt einige Male die Fensterscheibe vom Bücherschrank (vielleicht, weil er darin sich selbst erblickt?). Nach 25 Minuten hört das Spiel auf. Während der ganzen Zeit ist vom Pat. keine sprachliche Äußerung getan worden, es war eine völlige Pantomime. Der Puls war 168.

Im folgenden Falle gewährte der Cocainversuch einen Einblick in *das Erleben* im *Endzustand.*

K. L. kam Juli 1920 im Alter von 19 Jahren auf die Abteilung. Er erkrankte mit 16 Jahren, Perioden von Erregung wechselten mit Zeiten von Apathie, dazwischen gab es auch Remissionen. Auf der Abteilung zunächst besonnen, geordnet, zugänglich, dann wieder erregt, zerreißt die Wäsche, schmiert. Wird zusehends gleichgültiger, autistischer. Nach $1^1/_2$ Jahren läppisch, dissoziiert, es ist mit ihm keine Verständigung zu erzielen. Am 19. IX. 1924 wird vermerkt: lächelt läppisch. (Wie geht es Ihnen?) untere Tür — — — hab' keinen Hunger. (Wo ist die Mutter?) Unten. Hier ist die Kanzlei, am Tisch wird geschrieben. Puls 80. Erhält Coc. mur. 0,15. Schon nach zwei Minuten beginnt er spontan zu sprechen. Wissen Herr Doktor, wer das sei? (Wiederholt einen von uns im Gespräch mit einem Kollegen erwähnten Namen.) (Kennen Sie ihn?) Ja. (Wer ist denn das?) Zeigt auf das Heft am Tisch: Das ist Papier, man kann es wegwerfen. Fünf Minuten nach der Injektion deutlich erregt, spricht rasch mit erhobener Stimme. Zeigt auf seine Pantoffeln: die sind zerrissen, sind nicht für einen Menschen, für ein Pferd (versucht sie zu zerreißen); grünes Pferd, gelbes Pferd (wendet sich an mich), da hast du den Finger, beiß ein Stück ab (schimpft in unflätiger Weise), iß ihn, stückweise, (an den Oberwärter) du hast mir mit der Faust die Zähne eingeschlagen. Ich bin eine Uhr tik-tak, tik-tak. (Warum eine Uhr?) Weil sie Hoden hat. (Warum zerreißen Sie die Anzüge?) Die Anzüge zerreißen mich. Es ist da der Doktor, Dokter, manufakter, manufakter. (Wieso zerreißen die Anzüge Sie?) Weil man mir nichts zu essen gibt

Alle essen mich und ich kann mich nicht wehren. Ich esse Gold. Ich nehme es vom Anzug. (Warum lassen Sie den Urin unter sich?) Ich kann nicht gehen, weil mir die Füße weh' tun. (Haben Sie Freude daran?) Ich schmiere mich . . . das Mädchen gibt mir. Man wird mir die Hoden ausreißen. (Wer?) Die Jacke wird es tun. Hoden (hier folgen Klangassoziationen zu jondra — Hoden: zondra (sinnlos), mondra (klug). (Wer wird sie ausreißen?) Diese Jacke. (Haben Sie schon mit einer Frau verkehrt?) Kleines Pferd . . . fährt.

Patient zeigt deutliche Tendenz zur Echolalie. Sinnlose Klangassoziationen kommen vor, so z. B. Vogel, Fedel, Edel; Sante, mante, tante. In den Duktus werden stellenweise Elemente aus der Umgebung ohne Zusammenhang eingeflochten. Nach dreiviertel Stunde ist Patient noch immer sehr erregt, hört nicht auf zu sprechen. Puls 160.

Die Feststellung der dissoziierten Gedankengänge, welche uns im folgenden Falle erst durch das Cocain möglich wurde, hatte diesmal große *differentialdiagnostische Bedeutung.*

15. Sz. Z., 16jährig. Vater des Patienten schwerfällig, unbetamt, ohne jede Initiative, meist für sich allein. Pat. hatte im ersten und achten Lebensjahr je einen Krampfanfall. Bis zum 14. Lebensjahr völlig normal, lebhaft, in gutem affektiven Rapport mit der Umgebung. Die Krankheit begann mit Beschwerden über Schmerzen in den unteren Extremitäten, auch hatte er einen Bläschenausschlag (?) auf dem linken Bein. Kein Fieber. Er beruhigte sich dann, war aber stiller als früher und deprimiert. Nach einigen Monaten begann er die Nahrung zu verweigern, sprach kaum, sagte, die Mutter und Schwester seien schuld an seiner Erkrankung. In der Nacht stand er auf, kroch in sich zusammen, zog mit Gewalt die Luft ein, pustete sich auf, so daß er ganz rot im Gesicht wurde und die Augen mit Blut unterliefen.

Auf der Abteilung setzte Pat. die beschriebenen Bewegungen fort, ohne daß dieselben durch irgendwelche Therapie beeinflußt werden konnten. Er zeichnete sich aus durch Steifheit und Armut der Mimik, geringen Kontakt mit der Umgebung, stilles, deprimiertes Wesen. Er war orientiert, sprach spontan gar nicht, antwortete wenig auf Fragen. Er klagte über Kopf- und Augenschmerzen, mit welchen er auch seine „Atemübungen" begründete. Er zeigte eine entsprechende affektive Reaktion beim Besuch der Mutter, hielt die Schwester für die Urheberin seiner Krankheit. Vom somatischen Befund, der hier wegen differentialdiagnostischer Schwierigkeiten des Falles von besonderem Belang ist, sei folgendes mitgeteilt: Beide Conjunctivae bulbi durchsetzt mit Blutungen. Pupillen o. B. Chvostek +. Beim Beklopfen des Gesichts Muskelzuckungen an verschiedenen Stellen. Die Zunge wird langsam vorgestreckt, weist starken grobschlägigen Tremor auf. Stark gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur und der Nervenstämme. Periostreflexe stark gesteigert. Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft. P. R. stark gesteigert. Rechts bisweilen Patellarklonus. A. R. ziemlich lebhaft. Plant. R. zuerst angedeutete Plantarflexion, dann Dorsalflexion des ganzen Fußes. Puls 80, Blutdruck 115. Aschner 60. Die Mimik arm, ausdruckslos. Trotz sichtlicher Anstrengung kann Pat. der Aufforderung zum Lächeln keine Folge leisten.

Aus dem Mitgeteilten ist wohl ohne weiteres ersichtlich, warum man bei diesem Fall nicht nur an eine schizophrene Psychose, sondern auch an die Enzephalitis lethargica denken konnte.

Wenn auch der weitere Verlauf den Zweifel zugunsten der ersteren Diagnose entschieden hat, so war in diesem Sinne schon der *Cocainversuch* maßgebend gewesen.

25. IX. 1924 *Cocainversuch.* Puls 80. Blutdruck 80. Pat. erhält 0,1 Coc. mur. Nach fünf Minuten beginnt er spontan zu sprechen, immer lebhafter und schneller, so daß es bald unmöglich wird, den Duktus genau aufzuschreiben. In seinem Rededrang läßt er sich nicht unterbrechen, ist kaum ablenkbar, nur einige Male knüpft er an Gegenstände aus der Umgebung an, wie z. B. an einen auf einer Krankengeschichte aufgeschriebenen Namen oder an den Schlüsselbund. Der *Duktus ist völlig dissoziiert.* Pat. erwähnt den Namen Kaiser Wilhelms, sagt, daß sein Vater Hindenburg heißt, er (Pat.) habe Gegenstände gesehen, durch welche er gestorben sei, er habe zwei Köpfe. Puls steigt bis 130, Blutdruck bis 120. Der Zustand dauert drei Stunden.

In zwei Fällen erreichte die durch das Cocain gesetzte Erregung ihr Maximum, so daß es zu einem wahren *Rauschzustand* kam.

16. M. H., 15jährig. Erkrankte mit stiller Depression, wurde nach vier Wochen sehr erregt, aggressiv, beruhigte sich auf der Abteilung sofort. Er erklärte, daß er durch allerlei „Phantasien" beunruhigt wurde, vor allem schien es ihm, als wollte man ihn zum Jesus Christus machen. Auch hörte er Stimmen, die ihn als Kaiser oder König bezeichneten. Das psychotische Erleben des Kranken konnte genau analysiert werden, es sei hier darauf nicht näher eingegangen. Er erzählte, daß er während der ganzen Zeit frohe und traurige Tage hatte, auch auf der Abteilung wechselten Tage oder auch nur Stunden von Depression mit lebhafter oder sogar leicht erregter Stimmung. Nach Hause probeweise entlassen, kam er nach zwei Tagen wieder, da er sich daheim sehr erregt zeigte. Auf der Abteilung wieder deprimiert, still, sagt nur: Ich bin rein, ich bin gesund. Drei Tage nach der zweiten Aufnahme *Cocainversuch.* Puls 80. Coc. mur. 0,1. Nach fünf Minuten beginnt Pat. spontan zu sprechen, wird bald sehr erregt, Sowohl sprachlich wie motorisch, ist eine halbe Stunde lang nicht zu halten und in seinem Redefluß nicht zu unterbrechen, schreit, springt herum im Zimmer und macht mit den Händen allerlei Bewegungen. Die Erregung, wenn auch nicht in dem ursprünglichen Maße, dauert noch weitere zwei Stunden.

Bruchstück aus dem Protokoll: Beginnt zu sprechen: Gott existiert, ich bin rein, — Gott ist nur einer (wiederholt viele Male) ich bin rein, rein, überall rein, wie jeder Mensch, ein reiner Jude bin ich, wenn mein Tod kommt, dann sind sie rein, reiner Jude, nach Palästina, die Juden werden regieren, und sie, und sie, und sie werden regieren —, sie die rein sind, sie wissen, wenn mein Tod kommt, dann bin ich rein, bin rein, sie haben recht, wenn mein Tod kommt, dann gibt es einen Gott auf der Welt, an nichts bin ich schuldig, einen reinen Juden, für immer, ich werde dort sein, er wünscht mir alles Gute, so mein Tod, und ihr, gedenkt, Gott, Sünder, ich reiner Jude, bin rein wie jeder Jude, Sünder. — — — Vergißt nicht, daß es einen Gott auf der Welt gibt, er wird sich rächen, wenn mein Tod, ich widersetze mich nicht, vergißt nicht, daß wenn mein Tod kommt, reiner Jude, der an Gott glaubte, was heißt das, daß ihr einen reinen Juden tötet.

Wie man sieht, wiederholt der Duktus in abgerissener Form immer wieder dieselben Motive und dieselben Wendungen, oft

werden die Worte oder die kurzen Sätze unmittelbar nacheinander wiederholt.

Puls steigt bis 140. 17 Tage darauf wird *der Cocainversuch wiederholt.* In der Zwischenzeit war Pat. ruhig, blieb aber still und verschlossen. Er erhält nun 0,15 Coc. mur. Nach zehn Minuten wird er lebhaft, greift nach der Spritze, spricht spontan nicht, beantwortet aber lebhaft die an ihn gestellten Fragen. Er denke nicht mehr an seine früheren „Phantasien", er habe alles vergessen, fühle sich wie nackt, neugeboren. Es kommen ihm verschiedene Gedanken in den Sinn, aber er vergesse sie gleich. So z. B. habe er verschiedene „Inspirationen" von Gedichten, sagt als Beispiel sinnlose Knittelverse. Es sei ihm gleich, ob zu Hause, ob hier auf der Abteilung, jedermann könne seine Mutter und sein Vater sein.

Am nächsten Tage hat 0,15 Coc. mur. keinen Effekt, dasselbe gilt von 0,2 Coc., welches einen Tag später (15. X. 1924) verabreicht wird.

24. X. 1924. Pat. klagt über Herzklopfen und Kopfschmerzen. In der Nacht hört er Schreien, er glaubt zu versinken, zu sterben, sein Herz sei faul Er hat Schmerzen in den Schläfen. Alles in der Umgebung erscheint verändert. Von beiden Seiten hört er reden, Worte, Laute. Wenn ich jetzt mit ihm spreche, so scheint es ihm, als spräche ich anders als wie gewöhnlich, als wäre es im Traum. Meine Stimme klingt in einer höheren Oktave. Alle Stimmen scheinen ihm greller. Er neigt zu Illusionen des Gesichts; wenn er Hut und Mantel an dem Kleiderständer sieht, so scheint es ihm, daß dies ein Mensch mit dem Mund(?) sei. In den Schatten auf der Wand des Untersuchungszimmers sieht er einen Hund, weiß aber um den Charakter dieser wie anderer Illusionen wohl Bescheid. Nach der Angabe des Pat. soll er dies alles seit einer Woche erleben.

Zu diesem immerhin erst neun Tage nach der letzten Cokaingabe erhobenen Befund wollen wir späterhin Stellung nehmen.

Ergebnisse.

Wir wollen zunächst untersuchen, was die Cocainversuche zur Kenntnis der Schizophrenie beitragen. Da ist vor allem zu sagen, daß sie in eklatanter Weise vieles Bekannte und theoretisch Bedeutsame bestätigen. Wir sehen wieder, daß die affektive Verblödung vielfach nur eine Maske, ein rein äußerliches Verhalten darstellt, hinter welchem stark betontes, durchaus intensives affektives Erleben verborgen ist.

Ich erinnere an den Fall 3 mit seiner starken Reaktion tiefsten Kummers, an den Fall 1, wo es sich zeigte, daß eine seit fast einem halben Jahre von jedem Kontakt mit der Umgebung sich abschließende Kranke mit Sehnsucht an das Heimgehen denkt. Tiefer liegende affektbetonte Gedanken, echte Komplexe, kamen zum Vorschein bei Kranken, die jahrelang ohne jeden Rapport mit den Mitmenschen gelebt haben (Fall 6). Es zeigte sich auch, daß die Fähigkeit, den Rapport auszudehnen, man könnte fast sagen, neue Objekte mit Libido zu besetzen, gar nicht erloschen war:

ich erinnere an Kranke, die im Cocainversuch dem Arzt deutliche Neigung manifestierten, während bei ihnen vorher jede affektive Reaktion ganz unmöglich schien und nie beobachtet war (Fall 2, Fall 6).

Von besonderem Interesse scheint mir die Beobachtung zu sein, daß in vielen der stuporösen Fälle die Affektlösung explosionsartig erfolgte, als entlüden sich endlich Energiequanten, die, bisher gebunden, wie unter einem starken Druck standen; es war dann eindrucksvoll zu beobachten, wie die Explosion verpuffte, indem die zeitweise durch das Gift aufgehobenen mächtigen Dämme wieder zur Geltung kamen.

Von diesem Gesichtspunkt aus scheint es, daß im Stupor diese Bremsung des Ausdrucks ihre höchsten Grade erreichen kann, während das Erleben keineswegs erloschen ist. Dies lehren die Cocainversuche in überzeugender Weise, worin sie mit den Erhebungen, die man bei aus dem Stupor spontan erwachten Kranken machen kann, übereinstimmen. Allerdings lehren die Cocainversuche nicht, daß das Erleben in *jedem* Falle von Stupor andauert, ebensowenig wie dies aus sonstigen Untersuchungen mit Sicherheit zu erschließen ist.

Es wird weiterhin durch das Cocain das Erleben in der schizophrenen Depression stuporösen, aber auch nicht stuporösen Charakters in wertvoller Weise erschlossen (Fall 8, Fall 16).

Von großem Interesse erscheint auch, was wir über die Psyche der Endzustände mit ihrer scheinbaren Leere und Verödung erfahren können (Fall 14). Es zeigt sich, daß auch hier unter der Maske intensiv triebhafte Gedankengänge primitiven Charakters fortbestehen. In unserem eklatantesten Falle (14) waren es vor allem Derivate des *Kastrationskomplexes*, welche nebst quasi-animistischer Belebung der Gegenstände der Außenwelt das Erleben inhaltlich weitgehend zu bestimmen schienen. Dabei bleibt es offen, inwiefern hier — das gleiche wird wohl für viele andere Fälle dieser Art gelten — die hemmungslose Durchsetzung des Komplexes zum Zerfall der in ihrem Bestand höchst unsicher gemachten Persönlichkeit beitrug, oder aber umgekehrt, ob nicht die durch den krankhaften Prozeß selbst in ihrem Gefüge geschädigte Person dem Wüten des Komplexes besonders leicht ausgeliefert wurde.

Was die Form des Erlebens anbelangt, so erscheint es unzweifelhaft, daß es nicht nur in seinem sprachlichen Ausdruck in hohem Grade zerrissen, dissoziiert ist. Wir sahen, wie die Ge-

dankengänge nicht nur innerlich — bis auf die deutlichen Kundgebungen des anscheinend dominierenden Komplexes — auseinanderfallen, sondern wie noch die belanglosen Gegenstände der Umgebung in das zerfallene Denken ohne jeden Zusammenhang noch Versuch der Sinngebung einbezogen werden.

Es muß noch bemerkt werden, daß der von dem Kranken produzierte Duktus nicht nur, was selbstverständlich, *keine Struktur* und *keine Entfaltung* aufweist, sondern auch ein deutliches *Haften* zeigt, und zwar das Haften an dem dominierenden Komplex, der das einzig Sinnvolle im Chaos ausmacht und immer wieder zum Ausdruck gelangt. Es kann nun kein Zufall sein, daß wir bei einem andern Kranken (Fall 16), bei dem wir es mit einer frischen restitutionsfähigen Psychose zu tun hatten, ein durchaus ähnliches Verhalten feststellen konnten. Auch hier war das Denken beherrscht von einigen wenigen Leitmotiven, welche in keiner Weise entwickelt und aufgebaut wurden, so daß von Gedankengängen eigentlich nicht die Rede sein konnte. Dabei wiederholten sich dieselben Gedanken fortwährend, und zwar in der immer gleichen primitiven sprachlichen Form.

Wir erinnern daran, daß dieser letzte Kranke der Cocainwirkung ausgesetzt wurde in einer Periode, wo er in stiller Depression sich von der Umgebung vollständig absperrte. Die über das Denken in diesem Fall wie bei den Endzuständen von uns gemachten Beobachtungen führen zur Überlegung, ob nicht die gekennzeichnete Eigenart des Denkens mit der autistischen Absperrung innerlich zusammenhängt. Dabei möchte ich es dahingestellt lassen, was hier als das Primäre anzusehen sei; eher will es mir scheinen, daß beides als ein Ausdruck des Einziehens der Libidobesetzungen von äußeren Objekten betrachtet werden kann, welches dann zur Überbesetzung der Phantasien und primitiverer Triebkomponenten führt.

Theoretisches zur Cocainwirkung.

Wenn wir jetzt die Wirkung des Cocains bei unseren Kranken analysieren, so sehen wir, daß das Gift im wesentlichen die psychische und die psychomotorische Erregung hervorruft. Es muß aber sofort bemerkt werden, daß zwar diese Erregung oft nach beiden Seiten parallel vor sich geht, aber nicht immer gehen muß. Wir sahen Fälle, wo sich die ganze Erregung in einer Pantomime ausdrückte (13) neben Kranken, welche ruhig auf ihrem Sessel blieben, trotzdem ihre frühere absolute Verschlossenheit einem ununterbrochenen Redefluß gewichen war. Es scheint, daß hier

sowohl die individuelle Disposition wie insbesondere der sonstige Tonus der psychomotorischen Sphäre des schon Erkrankten sich als ausschlaggebend erweisen, gleichsam das Bild der Erregung pathoplastisch gestalten.

In gleicher Richtung liegt die theoretisch bedeutsame Feststellung, daß die Lösung der psychischen Sperrung nicht unbedingt die Aufhebung der motorischen Bremsungen bedeutet, was vielleicht auf teilweise verschiedene Lokalisation dieser Störungen hinweisen würde.[1])

Daß die affektive Sphäre vom Kokain besonders beeinflußt wird, das war ja hinlänglich bekannt durch die klinischen und experimentellen Erfahrungen. Und zwar konnten auch wir feststellen, daß „Cocain die vorhandene Stimmung erst richtig herausbringt"[2]), eine völlige Parallele zu den Selbstbeobachtungen der Cocainisten, daß „die Prise gar keine neue Stimmung hervorruft, sondern die Ausgangsstimmung nur vertieft".

Gesteigertes Mitteilungsbedürfnis, welches die Cocainisten so gut kennen, scheint für unsere Versuche das wesentliche Moment auszumachen. Wir müssen uns sagen, dies ist nicht nur eine Folge der Erregung, insbesondere der sprachlichen Sphäre. Was — wie *Joel* und *Fraenkel* treffend bemerken — im Stadium der Euphorie nach Kokaingenuß zwar angestrebt, aber nur unvollkommen erreicht werden kann, dies wird dem Cocainberauschten zuteil: „ein Zustand des Außersichgeratens, eine Überdehnung, ein Zerreißen der natürlichen Grenzen, eine Flucht vor dem Ich des Alltags".

Erhöhung der Suggestibilität, die man bei Cocainisten in so hohem Grade finden kann, weist gleichfalls auf den gesteigerten affektiven Rapport, auf die Tendenz die engen Schranken des eigenen Ich zu durchbrechen. Es ist hier an die deutlichen und angesichts des früheren psychischen Bildes geradezu erschütternden Zeichen des Rapports, die unsere Cocainkranken zeigten, so daß wir von wiedergefundener Möglichkeit zur Libidobesetzung gesprochen haben. Ein Pfleger, der sich Cocain appliziert hatte, berichtete (*Joel* und *Fraenkel*), er habe fast momentan das Gefühl

---

[1]) In die gleiche Tatsachenreihe gehört es, wenn *Hinsen* bei Paralytikern mit katatonen Symptomen unter Cocain ein vorübergehendes Nachlassen der psychischen und sprachlichen Hemmungen und des Negativismus feststellte, während die motorische Hemmung und Flexibilitas persistierte (zitiert nach *Joel* und *Fränkel*).

[2]) *Joel* und *Fränkel*, Der Cocainismus. Springer 1924, S. 57.

gehabt, er müsse die Welt umarmen, und habe sich sofort mit seinem Gegner versöhnt. Bekannt ist auch die häufige Sentimentalität der Cocainisten, sowie die Neigung zum sinnlosen Verschenken.

Somit können wir schließen, daß die Wirkung des Cocains in unseren Fällen sowohl auf der Erregung der psychischen, psychomotorischen und sprachlichen Sphäre beruht, wie auf dem Durchbrechen der psychischen Abgeschlossenheit, der Erleichterung des affektiven Kontaktes mit der für die Libido der Kranken nahezu verlorenen Umgebung. Dabei scheint es mir unmöglich zu entscheiden, inwiefern die Wirkung auf Erregung, inwiefern auf Aufhebung der dynamisch zu denkenden Sperrungen beruht; möglicherweise ist beides gar nicht gleichbedeutend, wie es vielleicht bei der ersten Betrachtung scheinen könnte. Ebenso scheint es mir müßig, Erwägungen über den Angriffspunkt des Giftes im Nervensystem anzustellen; soviel kann nur gesagt werden, daß dessen ausschließliche kortikale Lokalisation, wie sie von *Berger* und von *Joel* und *Fraenkel* vertreten wird, bei dem heutigen Stand unseres Wissens vom Hirnstamm nicht aufrecht zu erhalten ist.

Besonderen Einfluß des Cocains auf die impressionale Sphäre konnten wir im allgemeinen nicht feststellen, wohlgemerkt im Gegensatz zu sonstigen klinischen und experimentellen Befunden, die ich als bekannt voraussetzen darf. In einem einzigen Falle (16) bot der Kranke, der innerhalb vier Wochen vier Cocaininjektionen und zwar insgesamt 0,6 Cocain erhalten hatte, Erscheinungen, welche wir von den Cocainisten her kennen. Die Hyperakusis, Neigung zu Illusionen des Gesichtssinnes, Erleben einer veränderten Umgebung — dies sind Symptome, welche wir zwar auch sonst bei Schizophrenen häufig genug antreffen können, welche aber bei dem Patienten vorher von uns nicht beobachtet wurden und vier Tage später restlos verschwunden waren. Als Analogon zu dem hier gewiß nur vermutungsweise zu postulierenden Zusammenhang mit Cocain sei angeführt, daß sowohl *Joel* und *Fraenkel* wie die von ihnen zitierten *Cramer*, *Vallon* und *Bessière* häufig von den von ihnen Untersuchten die Angabe erhielten, daß die erste Prise keinerlei Wirkung ausübte und erst wiederholte, gleiche oder auch gesteigerte Gaben einen Effekt hatten.

In einem Punkte weichen unsere Ergebnisse ganz wesentlich von allem, was wir über Cocainwirkung wissen, ab. Gewöhnung an das Gift in dem besonderen Sinne, daß es den Organismus so umstimmt, daß anfänglich wirksame Gaben im Laufe der Zeit

wirkungslos werden, wird bei Cocain nicht mit Sicherheit beobachtet. In diesem Sinne spricht die umfassende experimentelle und klinische Erfahrung, die von *Joel* und *Fraenkel* kritisch gesichtet wurde. Bei unseren Versuchen hingegen fanden wir fast regelmäßig, daß die Wirkung der sukzessiv verabreichten Cocaingaben merklich abnimmt, daß bald nicht einmal höhere Dosen zur Erzielung einer ähnlichen Wirkung ausreichen, ja, daß doppelte Dosen ohne jegliche Wirkung bleiben können. Wir müssen uns bei diesem überraschenden Befund bescheiden, ohne daß wir eine Erklärung auch nur versuchen können.

Schlußfolgerungen.

Die große individuelle Variationsbreite für das Cocain steigert die Gefährlichkeit des Mittels. Wenn wir auch bei unseren Versuchen nur zweimal mit Herzschwäche zu tun hatten, welche nur einmal bedrohliche Erscheinung annahm, so erscheint immerhin die Anwendung des Mittels in den für diese Zwecke erforderlichen hohen Dosen nicht unbedenklich.

Demgegenüber ist festzustellen, daß die Wirkung nur vorübergehend zu sein scheint, daß das Erschließen der gesperrten Kranken höchstens auf Stunden gelingt. Abgesehen vom unbezweifelbaren diagnostischen Werte solcher Versuche, haben sie vorderhand zu keinen praktischen Ergebnissen führen können. Zwar kann man sich vorstellen, daß man den blitzweise hergestellten Kontakt zu therapeutischen Zwecken ausnützen dürfte, indem man in intensivster Weise nach Festigung des Rapports streben, Arbeit oder einen Verwandtenbesuch zuführen würde. Vielleicht wird man von weiteren Versuchen einen nicht nur theoretischen Nutzen sehen.

II.

Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie[1]).

5. Mitteilung.

Die Bewegungs- und Handlungsstörungen Schizophrener.

Von

Dr. CARL SCHNEIDER,

Anstaltsarzt an der Landesanstalt Arnsdorf (Sachsen).

Die Gestaltung der Bewegungen bei Schizophrenen.

Erwägungen über die logischen Grundlagen der Schizophrenielehre haben mich zu folgendem Standpunkt geführt: Von krankhaftem seelischen Geschehen wissen wir nur aus Äußerungen der Kranken. Diese Äußerungen können von zwei Gesichtspunkten aus einer Analyse unterworfen werden. Entweder man betrachtet sie als Leistungen. Dann messen wir das Denkresultat des Kranken an dem des Gesunden. Es ist klar, daß mit der Feststellung der fehlerhaften Leistung noch nichts gesagt worden ist über den Weg, auf dem die Leistung gewonnen wurde. Für einen neurologisierenden psychiatrischen Standpunkt scheint das freilich nicht zuzutreffen, denn dieser schließt aus der Leistung gleich auf das körperliche Substrat des Leistungsvorgangs. Störung der Leistung ist Störung des körperlichen Substrats. Hierbei pflegen nun die speziellen Gesichtspunkte unentwirrbar durcheinander zu laufen. Das Substrat der Leistung kann 1. im Gehirn lokalisiert sein. Erkrankungen einer bestimmten Stelle im Gehirn machen einen bestimmten Leistungsausfall, gleichviel welche Schädlichkeit die Erkrankung verursacht. Diese Möglichkeit wird, soweit sie territorial gedacht ist, heute für die eigentlichen „psychischen" Erkrankungen ziemlich einmütig abgelehnt (dagegen *Kleist*). Nur soweit Bewegungsstörungen in psychopathologische Syndrome eingehen, hat die Lokalisationslehre, vor allem bei der Schizophrenie, noch viele Anhänger. 2. Lokalisatorische Momente kommen nicht in Betracht. Hier kann eigentlich niemand sagen, wieso es kommt, daß psychische Krankheiten so verschiedene Symptome machen. Man denkt sich in den Leistungen

[1]) Vergl. Mitteilg. 1: Archiv f. Psych. Bd. 73, H. 1; Zeitschr. f. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 95 u. 96.

Funktionen verborgen und verlegt die Störungen in diese, ohne sagen zu können, wie eigentlich diese Funktionen näher definiert sind und wieso sie verschiedenartigen Störungen unterliegen können. Man vermutet vielleicht z. B. für die Aufmerksamkeit: Abschwächung, Verflachung u. a. m., gewinnt aber dabei keinen Aufschluß über die wirklichen Denkvorgänge und über das gemeinsame Band, das die doch immerhin typischen Syndrome in gesetzmäßigen Bedingungen zusammenfügt. 3. Man faßt diese Syndrome auf als durch innere freilich noch unbekannte Gesetze zusammengehaltene Reaktionstypen *(Bonhoeffer)*. Abgesehen davon, daß dieser Begriff nicht der Aufgabe enthebt, den psychologischen Bedingungen der einzelnen Reaktionstypen nachzugehen, leidet der Begriff des Reaktionstypus auch an dem Mangel, daß er möglicherweise feinere symptomatologische Unterschiede verschleiert und die Aufmerksamkeit von ihnen ablenkt. Es ist doch zum mindesten noch nicht bewiesen, daß die Reaktionstypen psychologisch-klinische Identitäten sind und nur in ihrer Ätiologie differieren. Es ist eher wahrscheinlich, daß der Übergang zur denkpsychologischen Betrachtungsweise differente psychologische Bedingungen in ihnen aufdecken kann. Dann erst wird zu untersuchen sein, inwieweit sie mit biologisch mannigfaltigen Zuständen konform gehen.

Oder man betrachtet die Leistungen als Kundgaben einer Persönlichkeit. Diese erlebt etwas. In ihrem Erleben ist nichts von Funktionen oder dergleichen enthalten, sondern es ergeben sich irgendwie zum Begriff des Sinus in Beziehung stehende sinnig verflochtene Erlebniszusammenhänge. Innerhalb psychologischer Erscheinungen ist nur dieser Standpunkt als Ausgangspunkt aller Analysen denkbar. Jeder andere führt über das psychologische Erleben hinaus und verliert damit jede Annäherung an dieses.

Kundgaben erfolgen als Ausdruck gegenständlicher Denkerlebnisse. Das Bewußtsein dieser wird infolge der zeitlichen Entfaltung des Denkens selbst wieder Gegenstand und unterliegt naturgesetzlichen Variationen, deren einzelne Spezialfälle wenigstens annähernd in irgendeiner Gestaltung auch dem Gesunden bekannt sind. Kundgaben analysieren wir in Analogie mit dem Gesunden, wir vergleichen das Denkresultat des Gesunden und des Kranken hinsichtlich der *erlebnismäßigen* Entstehung. Bleibt die spezifische formale Struktur des Bewußt-

seins erhalten, so können Kundgabestörungen nur innerhalb der gegenständlichen Struktur des Erlebens begründet sein. Mit Hilfe entsprechender Methoden muß man sich in diesem Falle die einzelnen gegenständlichen Etappen und Möglichkeiten verdeutlichen können, wenn man nur die Methoden so wählt, daß Stufe für Stufe des gegenständlichen Denkverlaufs einzeln geprüft wird. Liegt die Störung in der formalen Struktur des Bewußtseins, so besteht sie während der Krankheit allgemein für alle gegenständlichen Strukturen (was im vorerwähnten Falle nicht zuzutreffen braucht). Hierzu gehören anschauliche und unanschauliche, höhere und niedere, formulierte und unformulierte Gegenstandserlebnisse einschließlich ihrer affektiven Inhalte. (Ich möchte noch einmal hervorheben, daß Störungen in der formalen Struktur des Bewußtseins nicht dasselbe bedeuten wie der klinische Begriff der Bewußtseinstrübung, der ganz heterogene Symptomgruppen in sich vereinigt.) Jeder Denkprozeß unterliegt der formalen Erlebnisstörung, wie wir sie bei der Schizophrenie finden, in gleicher Weise, und daß nicht alle Leistungen resultatlos bleiben, hängt lediglich davon ab, daß es gradweise Abstufungen dieser Grundstörung gibt und daß nicht alle Denkvorgänge produktiv in dem früher definierten Sinne sind. In leichten Graden wird die Störung erlebt und kann noch zum Gegenstand eines Denkprozesses gemacht werden, den der Kranke im engeren Sinne „kundgibt", dem er gestalteten Ausdruck verleiht. In schwereren Graden wird auch die Gestaltung des Ausdrucks, die ja auch im weiteren Sinne Kundgabe von Erlebnissen ist, nur daß diese Erlebnisse nicht den Gegenstand der Kundgabe bilden, mitbetroffen.

Wie fügen sich nun die Bewegungsstörungen in dieses methodische System ein?

Soweit die Bewegungen psychologischer Betrachtung unterliegen, stellen sie intentionale Gegenstände dar[1]). Es wurde schon gesagt, daß der Unterschied zwischen Bewegungsanomalien aus Störungen des psychologischen Erlebens und solchen aus neurologischer Ursache rein nur von diesem Standpunkt aus definiert werden kann, und zwar ist das Merkmal der Unterscheidung in dem Vorhandensein oder Fehlen erlebnismäßiger Antizipationen gegeben.

[1]) Nicht Resultate neurologisch definierter Funktionszusammenhänge.

Bewegungen im Sinne intentionaler gegenständlicher Erlebnisse fügen sich entweder als Momente einem größeren gegenständlichen Zusammenhang — einer Handlung — ein oder bilden alleinigen Erlebnisgegenstand. Das erstere pflegt bei geübten, das letztere bei ungeübten Bewegungen der Fall zu sein. Je weiter die Übung fortschreitet, um so weniger wird die Bewegung selbst beachtet, wobei hier der Terminus „beachten" in dem Sinne angewendet ist, den er durch die Ausführungen über Aufmerksamkeit erhalten hat[1]). Nicht einer anderen Funktionsklasse oder einer anderen Bewußtseinsstufe darf die geübte Bewegung zugeteilt werden, sondern sie ist lediglich Moment einer umfassenderen gegenständlichen Struktur geworden. Ob dabei die Bewegung anschaulich als motorische, taktile, optische Gestalt oder als Schema oder ganz unanschaulich als Wissen erlebt wird, ist gleichgültig und hat für die Analyse krankhafter Bewegungsstörungen bei erhaltener Erlebnisform nur insofern Bedeutung, als mit zunehmender Übung die Bewegungen unanschaulich gewußt zu werden pflegen.

A) *Die elementaren Bewegungsgestalten bei Schizophrenen.*

Schon die Gestaltung elementarer Bewegungen ist nicht allein von der neurologischen Seite her determiniert, sondern auch in ihnen machen sich mannigfache psychologische Einflüsse geltend. Von den bekannten Wirkungen affektiver Erlebnisse auf selbst die einfachste Bewegungsgestalt ganz abgesehen, sind die Temperamentsfaktoren am Aufbau elementarer Bewegungen wesentlich mit beteiligt. Eine unvoreingenommene Schilderung der schizophrenen Motilitätsstörungen wird diese Faktoren nicht vernachlässigen dürfen. Deshalb komme ich auf sie ausführlich zu sprechen. Vorläufig soll erst die Frage erörtert werden, ob die schizophrene Motilität zur Annahme außerpsychischer Elementarstörungen Anlaß gibt.

Die Meinung, daß dies zutreffe, ist in der Tat weit verbreitet. Neurologische Theorien der schizophrenen Motilität sind in mannigfacher Form entwickelt worden. Ich erinnere an *Wernicke* und vor allem an *Kleist*, der ja sogar als hypothetisches Substrat der Störung das cerebello-rubro-thalamofrontale System ansieht. Wenn man freilich *Kleists* Analogien

[1]) Mitteilung 4.

näher betrachtet, so sind es weniger die neurologischen Syndrome im engeren Sinne als die apraktischen Erscheinungen, die seine Auffassung wesentlich bestimmen. Diese sind aber doch im eigentlichen Sinne psychopathologische nicht neurologische Erscheinungen. Ihre Auffassung als neurologisch definierbare Störungen ist nur vom Standpunkt des Assoziationstheorems aus gerechtfertigt, im Rahmen psychologischer Erwägungen aber gegenstandslos, denn in den Ablauf einer Handlung greifen verschiedenartige nur zu erlebende Vorgänge ein. Zudem entfernen wir uns mit der Znsammenfassung von Apraxie und psychomotorischer Apraxie unter dem neurologischen Gesichtspunkt schon aus dem Bereich der elementaren Bewegungsgestalten. Ich komme daher auf diese Theorie erst im Zusammenhang mit der Analyse der schizophrenen Handlung zu sprechen.

Daß elementare Bewegung und Bewegung im Rahmen einer Handlung nicht immer streng geschieden werden, macht sich noch störender als bei *Kleist* an der jetzt mehr in Mode gekommenen Analogisierung der schizophrenen Motilitätsstörungen mit Stammgangliensyndromen bemerkbar[1]).

Wenn z. B. die Akinese Enzephalitischer ohne Rigor den übrigen Motilitätsstörungen Enzephalitischer trotz starker symptomatologischer Unterschiede ohne weiteres theoretisch gleichgestellt wird, so macht sich schon die erwähnte Begriffsvermengung geltend; noch schärfer wird der Wechsel des Standpunktes, wenn sogar auch die psychologischen Erscheinungen der Schizophrenie mit der Demenz der Wilsongruppe analogisiert werden. Hier liegen methodische Fehler zugrunde Wenn ich daher auf die Kritik der Stammganglientheorie eingehe, so scheide ich aus methodischen Gründen die an sich mögliche Analogie zwischen rigorfreier Akinese und schizophrener Abulie als gesonderter Erwägung bedürftig, aus.

So bleibt zunächst die Frage: Inwieweit stecken Störungen in der elementaren Motilität Schizophrener, die analog den

[1]) Zu den folgenden Erörterungen über die elementaren Bewegungen bemerke ich, daß ich nach Abschluß des Manuskripts Gelegenheit hatte, in einem Vortrag von *Bostroem* auf der Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 28. X. 23 in Leipzig im wesentlichen den gleichen Standpunkt vertreten zu hören. Übereinstimmung in der Auffassung symptomatologischer Unterschiede zwischen striären und schizophrenen Motilitätsstörungen herrscht zwischen *Bostroem* und mir, nur in der Ansicht über die psychologische Betrachtung der Bewegungen ergeben sich Unterschiede.

Motilitätsstörungen bei Stammganglienerkrankungen zu bewerten sind?

Da ist nun als ganz sicher soviel vorweg zu nehmen, daß echte Chorea und echte Athetose bei der Schizophrenie nicht beobachtet werden, ebensowenig die Tremorformen der Parkinson-Wilsongruppe. Gelegentlich sieht man einmal in schweren katatonen Erregungen in der allgemeinen Bewegungsunruhe choreïforme Bewegungen (*Kleists* parakinetische Erregungszustände), aber dann fehlen ausnahmslos die strengen Kriterien der echten Chorea: Es sind keine raschen, grob ausfahrenden Zuckungen isolierter Muskelgebiete, es fehlen die Hypotonie und die choreatische Koordinationsstörung. Vielmehr handelt es sich um planlose Bewegungsfolgen, die in ihrem Ausmaß normal bleiben, weil im Gegensatz zur choreatischen Zuckung die synergischen Antagonisten mit innerviert werden. Damit hängt offenbar auch zusammen, daß selbst diesen schwersten motorischen Erregungen der Charakter der Zuckung fehlt, außerdem nehmen aber an diesen choreïformen Bewegungen die Synergisten in typischer Weise teil.

Mitunter könnten gespreizte Hand- und Fingerbewegungen an athetotische Bewegungskombinationen erinnern, ihnen fehlt aber der Wechsel zwischen Anspannung und Erschlaffung, wie er dem Spasmus mobilis eigentümlich ist, die unnachahmliche Bizarrerie der Stellungen, die Überstreckbarkeit der Gelenke und der Charakter als Mitbewegung.

So bliebe von vornherein als möglicherweise schizophrenen Motilitätsstörungen analog nur der Rigor der Parkinson-Wilsongruppe und dessen Korrelate: die reine Starre (*Bostroem*, Monographie über den amyostatischen Symptomenkomplex) und die Bewegungsverarmung. Analoge Erscheinungen im Bereich der Schizophrenie würden sein: Der Stupor mit Muskelspannung, die ungleich viel häufigere Akinese der Schizophrenen und deren mimische Bewegungsarmut.

Was zuerst den Stupor anlangt, so lasse ich offen, ob er nicht vielmehr als Handlungsstörung aufzufassen ist, aber auch in seinen rein motorischen Komponenten ist er von den amyostatischen Syndromen grundverschieden. Auch dem klassischen Stupor mit Spannungszuständen aller oder einzelner Muskelgebiete und mit Katalepsie fehlt der echte Rigor, die eigentümliche Plastizität, fehlt die Fixationsrigidität und die Störung in der Innervationsverteilung zwischen Agonisten und Anta-

gonisten. Dafür zeichnet er sich durch die *negativistische* Muskelspannung aus. Damit steht in Zusammenhang, daß bei ihm das Auftreten der Spannung bezw. Spannungserhöhung weit mehr vom Moment der Untersuchung abhängt als bei der Rigidität, daß die eintretende Spannungserholung nicht reflektorisch, sondern triebmäßig erfolgt, daß die Spannungsgrade in einem Ausmaß wechseln, wie sie bei der Tonuserhöhung der Parkinson-Wilsongruppe nicht möglich sind, daß ausnahmslos die kataleptischen Erscheinungen unter Ermüdungsreaktionen (Zittern, Bewegungsirradiation) aufhören, wie sie denn überhaupt eher auf eine Willenslosigkeit als auf Starre schließen lassen. Auch stellen diese ausgeprägten Stuporen außerordentlich seltene Erscheinungen dar, so daß kaum daran zu zweifeln ist, daß hier sekundäre Einflüsse eine häufigere Form des Stupors in bestimmter Richtung variieren. In Betracht kommen: Gespannte innere Erregung durch irgendwelche Erlebnisse (gelegentlich z. B. erkennbare Angst) oder auch individuelle „motorische" Disposition. So sah ich einen Studenten der Theologie, der leidlich Auskunft geben konnte und berichtete, daß er schon früher auf alle starken Eindrücke mit kurzer allgemeiner motorischer Anspannung reagierte. Auch bei Kindern im Spielalter habe ich solche Unterschiede auf affektiv einschneidende Ereignisse hin beobachten können.

Gegenüber den Unterschieden zwischen Rigidität und Stupor mit Spannung fällt die Ähnlichkeit, daß in beiden die Halsmuskeln Prädilektionsorte zu sein scheinen, nicht ins Gewicht, denn bei der Parkinson-Wilsongruppe stellen die Spannungen der Halsmuskeln nur Teilerscheinung einer allgemeinen Bevorzugung der Flexoren dar; das ist beim Schizophrenen in dieser Weise nicht verwirklicht. Kyphotische Dauerhaltungen sind hier in der Form der Parkinsonhaltung nicht zu finden. Außerdem ist in der Mehrzahl der Fälle die Prädilektion der Halsmuskeln beim Schizophrenen von der Bettlage abhängig und verschwindet, wenn man die Kranken aufstellt.

Viel häufiger als Stuporen mit Spannungszuständen sind Stuporen ohne solche. Die Kranken liegen bewegungsarm im Bett und reagieren nicht auf Außenreize, sie lassen passive Bewegungen widerstandslos über sich ergehen, aktiven Bewegungsaufgaben gegenüber sind sie eher ratlos und unschlüssig, als eigentlich bewegungsarm. Sie haben auch nicht passive Bettlage, sondern wechseln ihre Lage öfter spontan.

Ebenso beherrschen sie ihre Bewegungen beim Aufstehen, Hinsetzen und -legen durchaus. Ihre Bewegungen unterscheiden sich im Aufbau (kein Ausfall an Mitbewegungen) von denen Gesunder dabei nicht, nur die Leichtigkeit und Lässigkeit, die Flüssigkeit im Gesamtablauf fehlt. Die Bewegungen sind dann vielmehr mit denen abgelenkter Gesunder als mit denen starrekranker Individuen zu vergleichen. Die Bewegungen sind in ihrer Gesamtgestalt „gebunden", in ihrem Aufbau aus Haupt- und Mitbewegungen aber ungestört.

Ganz entsprechend liegen die Verhältnisse bei der mimischen Bewegungsarmut Schizophrener. Auch hier nicht Störung im Aufbau einer intendierten Bewegung, sondern vielmehr Störung in der Intention selbst, sei sie nun auf mangelhafter Erfassung von Anregungen oder auf Mangel von Reaktion zurückzuführen. Wesentlich ist, daß der Lidschlag fast immer normal ist und die feine Fältelung der Gesichtshaut bei älteren Individuen nicht zu verschwinden pflegt. (Über Grimassieren vgl. später.)

Wollte man die akinetischen Erscheinungen Schizophrener unter einer Formel zusammenfassen, so müßte man viel eher von Mangel an Antrieb als von Ausfall an Elementarbewegungen im Ablauf von Bewegungsganzen reden. Das würde jedoch schon über die im Rahmen reiner Stammganglienerkrankungen beobachteten Symptome hinausführen. Ich kann also nicht finden, daß die Analogie zwischen amyostatischen und schizophrenen Motilitätsstörungen hinsichtlich der elementaren Bewegungsgestalten ausreichend gestützt ist, im Gegenteil weist alles darauf hin, daß eine neurologisch definierte Störung in den Bewegungen Schizophrener nicht gefunden werden kann. In einem mir nur im Referat zugänglichen Vortrag hat übrigens auch *Kleist* betont, daß viele schizophrene Motilitätsstörungen den amyostatischen Syndromen fremd sind, ohne daß aus dem Referat Näheres hervorginge.

Zu den speziellen Bedenken gegen die Stammganglientheorie der Schizophrenie treten noch folgende allgemeine:

1. Die Zergliederung der motorischen Symptome bei Stammganglienerkrankungen ist doch noch nicht so weit gediehen, daß die den komplexen Erscheinungen zugrundeliegenden allgemeinen Funktionsstörungen klar herausgearbeitet wären. Daher kommt es, daß wir es bei ihnen nicht mit einer genetischen, sondern einer empirisch-diagnostischen Zuordnung

zwischen Symptom und Lokalisation der Erkrankung zu tun haben. Werden wir erst einmal die Grundstörungen in den amyostatischen Syndromen pathophysiologisch reiner erfaßt haben, so werden die Unterschiede zwischen amyostatischer und schizophrener Motilität noch klarer hervortreten.

Es erscheint mir deshalb auch verfrüht, sich komplexe Bewegungsmechanismen, z. B. bestimmte Synergismen der Greifbewegungen in den Stammganglien lokalisiert zu denken und auf dieser Vermutung so weitgehende Schlüsse über die Bewegungsentwicklung des Gesunden in Kindheit, Pubertät und Alter aufzubauen, wie *Homburger* das getan hat. Er verkennt, daß diese Entwicklung doch weitgehend von den Motiven des Seelenlebens und dessen allgemeinen Bedingungen und nicht nur von den physiologischen Funktionen der Stammganglien beeinflußt wird. Wenn über das Wesen der Stammgangliensyndrome heute noch nicht einmal in bezug auf die Grundbegriffe Hemmung oder Erregung einer Grundfunktion hinreichende Sicherheit erzielt ist, so ist es doch zum mindesten übereilt, ihnen ungleich vielgestaltigere Phänomene wie die schizophrene Bewegungsstörung analog zu setzen.

2. Als unterstützende Gründe für die Analogiebildung werden herangezogen:

a) Ähnlichkeiten im affektiven Verhalten. Diese sind lediglich äußerlicher Natur, bestehen nur in der Sprunghaftigkeit des Stimmungswechsels und gewisser Tendenzen zur Reizbarkeit. Das würde aber zur Analogie nicht genügen, ganz abgesehen davon, daß Affekte in Sinneinheit mit Denkgegenständen stehen und daher neurologischer Lokalisation auch ihren allgemeinen zeitlichen Bedingungen nach nicht fähig sind.

b) Die sonstigen psychischen Erscheinungen. Diese sind sämtlich Demenzsymptome, schon deswegen den schizophrenen Symptomen nicht gleichzusetzen. Außerdem fehlen im psychiatrischen Symptomenbilde der striären Erkrankungen gerade die spezifisch schizophrenen Symptome.

3. Es trifft nicht einmal zu, daß die Stammganglienerkrankungen anatomisch rein auf die subkortikalen Ganglien beschränkt sind. Für die Dementia praecox fehlen noch sichere Erfahrungen. Man sollte jedoch eher vermuten, daß an ihrem Symptomenbilde wesentlich eine Rindenerkrankung ursächlich beteiligt ist und daß eventuellen Befunden an den subkortikalen Ganglien nur im Verein mit der Rindenerkrankung Be-

deutung zukäme, ähnlich wie man wahrscheinlich den anatomischen Stammganglienbefunden bei der Paralyse im wesentlichen nur unterstützenden Wert zuzumessen hat. Dabei müßte man immer im Auge behalten, daß eine direkte Zuordnung der psychologischen Erscheinung zu den anatomischen aus inneren Gründen unmöglich ist.

4. Selbst wenn bei den striären Erkrankungen alle anatomischen Erscheinungen in der Rinde für das neurologische und psychiatrische Symptomenbild bedeutungslos wären, so würden wir doch bei der theoretischen Analyse von vornherein in Rechnung setzen müssen, daß jede Erkrankung der Stammganglien auch die Rindenfunktion irgendwie in Mitleidenschaft zieht. Dieselben Erwägungen müßten für die Dementia praecox aufgestellt werden. Kurzum, selbst wenn man sich auf den Boden der neurologisierenden Betrachtungsweise stellt, lassen sich so viele Gründe gegen die Stammganglientheorie der Schizophrenie anführen, daß sie angesichts der speziellen symptomatologischen Unterschiede als von vornherein aussichtslos und verwirrend abgewiesen werden muß. Daran kann auch die Tatsache nichts ändern, daß bei einzelnen Schizophrenen im Stupor und bei zahlreichen amyostatischen Kranken Störungen vegetativer, möglicherweise in den Stammganglien lokalisierter Funktionen (Salbengesicht) vorkommen, denn diese Erscheinungen sind auch bei den Stammganglienerkrankungen erst näherer Analyse bedürftig. Daß man sie heute als subkortikale Symptome anspricht, folgt doch mehr aus hypothetischen Erwägungen über den Anteil vegetativer Apparate am Aufbau sowohl der subkortikalen Ganglien wie der amyostatischen Syndrome, und es sind sehr viele andere Erklärungsmöglichkeiten dafür ebenso gut oder ebenso mangelhaft begründet. Aber selbst zugegeben, daß jene Erwägungen zutreffen, so würde für die Schizophrenie daraus doch nur der Schluß gezogen werden können, daß bei ihr gelegentlich wie bei anderen Psychosen auch die subkortikalen Ganglien miterkranken können. Man würde jedoch nicht berechtigt sein, auf Grund solcher Beobachtungen die gesamte Symptomatologie der Schizophrenie striär bedingt zu denken.

B) *Die Störungen der Handlungen beim Schizophrenen.*

Diese sind naturgemäß sehr mannigfaltig, wenn man unter dem Begriff der Handlung alle Willensäußerungen faßt. Ich

nehme ihn hier aber enger begrenzt, sodaß nur die im Rahmen der komplexen Willensäußerungen auftretenden Bewegungskombinationen unter ihn fallen. Dazu ist man umso eher berechtigt, als das Wollen wiederum keine selbständige Funktion darstellt, sondern einen verwickelten Erlebniszusammenhang mit gegenständlichen Zielen. Eine „primäre Willensstörung" beim Schizophrenen anzunehmen würde auch unter der Voraussetzung einer Willensfunktion zu unauflöslichen Schwierigkeiten führen. Denn angesichts der Tatsache, daß niemals alle Willensäußerungen überhaupt beim Schizophrenen gestört sind, würde jede Handhabe fehlen, diese Willensstörung irgendwie näher zu bestimmen. Man würde den formalen Willensablauf, wenn es ihn als isoliertes Geschehen im Psychischen gäbe, geradezu beim Schizophrenen als ungestört bezeichnen müssen und die Störungen der Handlung entweder im Bereich der Motivation oder im Ablauf der Bewegungskombination suchen müssen. Primäre Willensstörung als Begriff für schizophrene Handlungsanomalien ist mithin nur ein deskriptiver Name, der über das Wesen des Vorgangs nichts aussagen kann. Deshalb ist dann auch die Theorie, wo sie sich eingehender mit dem Wesen der schizophrenen Handlungsstörung zu befassen suchte, immer von selbst nach den Richtungen der Motivation (zuletzt *Gruhle*) und der Bewegungskombination (*Kleist*) abgeglitten.

Dabei ist auch der Begriff „Störung der Motivation" als Oberbegriff für die schizophrenen Handlungsstörungen nicht ausreichend. Motiv für einen Entschluß, für eine Handlung sein, das setzt Sinnzusammenhänge, setzt sinnvolle Erlebnisse voraus. Störungen der Motivation sind daher lediglich im Bereich der gegenständlichen Strukturen möglich, wenn infolge der Konstanz des Meinens die Erlebnisgegenstände noch immer methodischer Beziehung fähig sind. Störungen der Motivation müssen deshalb immer auch irgendwie gegenständlich analysiert werden können.

Gerade aber die spezifisch schizophrenen Handlungsstörungen entziehen sich, wie alle spezifisch schizophrenen Symptome, gegenständlicher Wertung. In den unsinnigen Formen eines bloß gegenständlichen Etwas verliert der Begriff des Motivs und ebenso der einer Störung der Motivation seinen rechten Sinn. So erzielt er denn auch, auf die spezifisch schizophrenen Handlungsstörungen angewendet, keine Erklä-

rungsvorteile, weil eben infolge der Unsinnigkeit der Äußerungen jede Handhabe zu seiner Anwendung fehlt.

Diese Erwägungen waren es mit, die mich von vornherein dazu bestimmt haben, die spezifisch-schizophrenen Symptome in der früher ausführlich dargelegten, außerhalb des Bereiches der Gegenstände sich bewegenden Theorie zusammenzufassen. Denn soweit man auch beim Schizophrenen von Störungen der Motivation reden kann, bleibt man durchweg außerhalb der spezifischen Symptome und bewegt sich im Umkreis irgendwie methodisch zu beziehender Erscheinungen: Wahnhafte Auffassung, prälogisches Denken, Reaktionen auf Halluzinationen usw. Der Vorgang der Sperrung, der ratlosen Unschlüssigkeit entzieht sich dem Begriff der Motivation. Man darf sich in diesem Standpunkt nicht dadurch irremachen lassen, daß gelegentlich einmal auf dem Wege der Gedankenverschmelzung gewonnene, unsinnige Gedankengebilde das Motiv für eine sinnlose Handlung abgeben. Diese ist schon nicht mehr als spezifisches Symptom aufzufassen; sondern hier ist das Gedankengebilde selbst Gegenstand geworden (über diese Möglichkeit s. früh. Mitt.), kann in Beziehung zu methodisch definierten, anderen Gegenständen gebracht werden und der Vorgang der Handlung selbst spielt sich, soweit er reproduktiv geleistet wird, ohne Einfluß der spezifischen Störung ab. Wo wir überhaupt Motive beim Schizophrenen sehen, was ja nach allem bisher gesagten immer wieder vorkommt, da ist die Handlung selbst nicht spezifisch schizophren entstanden, sondern nur sekundär aus dem mit spezifischen Erlebnissen erfüllten Innenleben des Kranken erwachsen. Der Mechanismus der Handlung als solcher, die Sinnbeziehung zwischen Motiv und Willensstörung ist dann ausnahmslos erhalten.

Deshalb erscheint es zunächst ungezwungener die Analyse der eigentlich schizophrenen Handlungsstörungen von dem Begriff „Störung der Bewegungskombinationen“ aus zu versuchen. Denn dann fallen alle Motivationsstörungen von vornherein als in sich unbeeinflußte nur von krankhaften Voraussetzungen determinierte Handlungsvorgänge aus der Betrachtung aus und die Analyse kann sich auf die Fälle beschränken, wo die Handlung in ihrer bewegungsmäßigen Ausführung gestört wird. Unter diesem Gesichtspunkt lassen sich die beim Schizophrenen überhaupt zu beobachtenden, krankhaften Willensäußerungen gruppieren in Handlungen infolge krankhafter

Motivation und Handlungsstörungen ohne Beziehungen zum Begriff der Motivation. Nach dem oben Gesagten würden nur die letzteren spezifisch schizophrene Symptome darstellen und nur mit ihnen würde sich die Theorie zu beschäftigen haben. Spezifische Handlungsstörungen in diesem Sinne sind, in Anlehnung an *Kleists* Terminologie:

1. Der Stupor mit und ohne Spannung
2. Die Sperrung
3. Die ratlose und negativistische Unschlüssigkeit mit und ohne Bewegungsverstümmelung

} Akinesen

4. Die Kurzschlußakte
5. Die Parakinesen
6. Die reaktiven und expressiven Hyperkinesen

} Hyperkinesen

Wir fragen wieder zunächst, ob sich neurologisch definierbare Motilitätsstörungen auffinden lassen, die den hier zur Rede stehenden analog sind. *Kleist* hat diese Frage bejaht und die Bewegungsstörungen der Schizophrenen neben anderen unter den Begriff der Apraxie als „psychomotorische Apraxien" gebracht. Gegen eine derartige Auffassung der schizophrenen Handlungsstörungen, deren Beschreibung durch *Kleist* im einzelnen geradezu klassisch genannt werden darf, sodaß man ihr kaum etwas hinzuzufügen hat, sprechen aber doch gewichtige Gründe:

1. Die Erscheinungsformen der Apraxie sind in sich so ungeklärt (z. B. auch in der Frage, ob sie Erlebnis- oder Funktionsstörungen darstellen), daß es untunlich erscheint, den Begriff Apraxie auf neue, ungeklärte Erscheinungen auszudehnen.

2. Wenn es möglich sein sollte, die Erscheinungen der Apraxie nicht als motorische, sondern als spezifische Erlebnisstörungen aufzufassen, eine Möglichkeit, die durchaus nicht ausgeschlossen ist, so wird man fragen müssen, auf welcher Grundlage sich der Begriff „psychomotorisch" gründet.

3. Zwischen Apraxie i. e. S. und psychomotorischer Apraxie bestehen weitgehende symptomatologische Unterschiede. *Kleist* sieht sich gerade durch diese veranlaßt, die von ihm studierten Motilitätsstörungen als psychomotorische von den übrigen abzugrenzen. Die Unterschiede bestehen darin, daß die psychomotorischen Apraxien immer doppelseitig auftreten und immer sprunghaft wechseln können, dergestalt, daß ganz komplexe

Bewegungskombinationen bald gelingen bald nicht, während es sich bei den Apraxien im engeren Sinne um einen äußerst wenig variablen, tatsächlichen Ausfall bestimmter Bewegungsleistungen handelt. *Kleist* sucht das Prinzip für die psychomotorischen Apraxien in einer Störung der Innervationsbereitschaft der Engramme solcher Gesamtbewegungskomplexe, während er für die Apraxien Störungen im Aufbau der Engramme selbst annimmt. Ich muß gestehen, daß ich mir unter dem Begriff einer Innervationsbereitschaft nicht viel denken kann, weil jede nähere Definition dieser Störung unmöglich ist. Der Begriff „mangelnde Innervationsbereitschaft" ist ja fast eine Tautologie für: bald gelingen, bald mißlingen.

4. Der Unterschied zwischen Apraxie und allen Formen der schizophrenen Motilitätsstörungen ist wesentlich der zwischen dem Ausfall eines wohldefinierten, umschriebenen, psychologischen Vorgangs und einer alle Einzelprozesse gleichmäßig überlagernden Störung. Nur so wird verständlich, daß die Schizophrenie im Gegensatz zur Apraxie eine ungeheuere Mannigfaltigkeit von Handlungsstörungen aufweisen kann. Es ist *Kleist* zuzugeben, daß diese allgemeine Störung nicht eine Denkstörung gegenständlicher Natur sein kann, etwa in der Form, daß sie einen planlosen Wechsel unterschiedlicher Bewegungsmotive herbeiführte, die Beziehung zwischen Motiv und Bewegung aber unangetastet ließe. Wenigstens trifft diese Annahme nur in einem begrenzten Teil der Fälle, vor allem bei den Kurzschlußakten und den reaktiven und expressiven Hyperkinesen zu.

Aber *Kleist* muß doch die engen klinischen Beziehungen zwischen Störung des gegenständlichen Denkens und Motilitätsstörung zugeben. Daß er versucht, die Denkstörung zum großen Teile auf die Motilitätsstörung zurückzuführen ist eine petitio principii, in der er gleichzeitig eine an sich richtige Auffassung in unzulässiger Weise verallgemeinert. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß in unsere gegenständlichen Denkvorgänge immer wieder auch Bewegungen als Gegenstände eingreifen. Sehr viele Erinnerungen, aber auch manche neuen gegenständlichen Beziehungen werden durch gedachte, vorgestellte oder ausgeführte Bewegungen ausgelöst. Bei entsprechend veranlagten Menschen oder bei berufsmäßiger Übung kann sogar das Merken fast ausschließlich in motorischen Schemen erfolgen und individuelle Unterschiede kli-

nischer Symptomenbilder gelegentlich auf das Mitspielen dieses Faktors zurückzuführen sein, wenn auch mehr als gegenständliche Leistungsausfälle dadurch niemals bewirkt werden können.

Kleist hat jedoch nicht berücksichtigt, daß Denk- und Bewegungsstörung auch koordinierte Erscheinungsformen einer Störung der allgemeinen Erlebnisweise, des Meinens von Gegenständen überhaupt darstellen können. Er unterscheidet zwar Einfluß der Bewegung auf den Inhalt der Gedanken und Einfluß derselben auf den formalen Ablauf der Bewußtseinsvorgänge, aber er definiert diesen doch lediglich gegenständlich, weil für ihn die Bewußtseinsvorgänge nicht Erlebnisse des Meinens von Gegenständlichkeiten, sondern funktionale Zusammenhänge von Inhalten sind.

Die rein funktionale Betrachtungsweise führt ihn gleich zu Voraussetzungen, deren Berechtigung nicht erlebnismäßig gesichert ist. Das Psychische beginnt bei ihm sozusagen erst oberhalb der Bewegungen. Daß wir nun unsere Bewegungen wissen, sie in mannigfacher Form antizipieren, daß die Bewegungsausführung nur Erfüllung der Antizipation ist, bleibt für ihn außer Betracht. So sind bei *Kleist* die Bewegungen Resultate zerebraler Prozesse, die er nur deshalb psychomotorisch nennt, weil sie zwischen gegenständlich definierter Psyche und durch niedere nervöse Apparate besorgten Motilitätsvorgängen stehen. Er verschließt sich so der allgemeinen Verwertung der Tatsache, daß doch auch unzweckmäßige Bewegungen aus psychologischen Motiven entstehen und nimmt diese Tatsache nur als Voraussetzung für die expressiven Formen der Hyperkinesen in Anspruch. Demgegenüber ist festzuhalten, daß auch Bewegungen Erlebnisse sind, Gegenstände des Meinens auch während der Ausführung, Erlebnisse, die man nicht restlos neurologisch definieren kann.

5. Erst wenn man diesen Standpunkt sich zu eigen macht, verschwinden die Schwierigkeiten, die durch die Beziehungen der schizophrenen Motilitätsstörungen zum Faktor der Erregung hervorgerufen werden. *Kleist* vermag den Wechsel zwischen Akinese und Hyperkinese und ihr gelegentliches Nebeneinanderhergehen durch kein stichhaltiges Prinzip eindeutig zu erklären. Die Annahme einer Hemmung und Erregung lokalisierter Funktionen ist ja doch eine empirisch nicht begründete Hypothese. Dazu kommt, daß die Erregung bei den Apraxien im engeren Sinne keine ursächliche Rolle spielt, ein symptomato-

logischer Unterschied, der für die Theorie außerordentlich wichtig zu sein scheint.

So glaube ich die Analogie zwischen Apraxie und schizophrener Motilität mit Recht als nicht zureichend begründet ansehen zu können.

Tatsächlich bestehen zu anderen Formen der Motilitätsstörung weit nähere Beziehungen, nämlich zu Akinesen ohne Rigor und zwangsmäßigen Hyperkinesen nach epidemischer Enzephalitis. Beide ist man heute geneigt als Stammganglien-syndrome aufzufassen. Ob das angesichts der Tatsache, daß in der Enzephalitis auch die Rinde miterkranken kann, angängig ist, lasse ich dahingestellt. Denn wichtig erscheint mir, daß man sie nicht ohne weiteres als durch das Gegenspiel von Hemmung und Erregung nervöser Funktionen bedingt auffassen darf, sondern daß sie offenbar in ganz verschiedenen Erlebnistatbeständen vorkommen kann, insofern die hyperkinetischen Postenzephalitiker in *Steiners* und auch in meinen Beobachtungen stets über innere Unruhe klagten. Es wäre nun durchaus möglich, daß die zwangsmäßig hyperkinetischen Erscheinungen nach Enzephalitis im Gegensatz zu anderen postenzephalitischen Hyperkinesen nicht durch eine zerebral lokalisierbare Störung bedingt würden.

Von diesem Gesichtspunkt aus gehe ich der Analogie dieser Störungen zu schizophrenen Handlungsstörungen im einzelnen nach (vgl. dazu *Steiner*).

Der Tatbestand dieser enzephalitischen Hyperkinesen ist folgender: Es handelt sich um ungewollte, d. h. soviel wie nicht beabsichtigte, nicht aber um unwillkürliche Bewegungen. Die Bewegungen selbst treten iterierend auf, vor allem bei Ablenkung der Kranken, tragen das Gepräge des Zwangs, sind sämtlich komplexe Bewegungsgestalten (nicht Elementarbewegungen): z. T. Ausdrucksbewegungen, z. T. Sprachvorgänge, z. T. ausgesprochene Handlungen (Schreibbewegungen). Dies letztere Moment des komplexen Aufbaues bringt sie in schroffen Gegensatz zu den hyperkinetischen Elementarbewegungen der postenzephalitischen Kranken *Bostroems*. Versucht man einen Einblick in die Entstehung solcher Bewegungen zu gewinnen, so steht im Vordergrund die Tatsache, daß die Kranken eine innere Unruhe erleben. Mit dieser muß man sich zuerst beschäftigen. Dabei ist wichtig, daß wir die Unruhe nicht erschließen, sondern daß die Kranken sie erleben, allerdings

eventuell erst deutlicher bemerken, wenn sie eine der Bewegungen absichtlich unterdrücken wollen. Die Unruhe ist affekt- und gegenstandslos, aber deshalb doch vorhanden. Auch der Gesunde kennt ähnliches, z. B. als Entziehungserscheinung nach Nikotin oder in der Übernächtigkeit. Die Unruhe ist charakterisiert durch das Ständig-mit-der-Beschäftigung-wechseln-müssen, das Nicht-verweilen-können, durch affektive Leere mit dem Bewußtsein des Nicht-erfüllt-werdenkönnens, durch den Zwang, irgend etwas zu unternehmen. Sobald man etwas tut, wird sie für die Dauer der Handlung weniger bemerkt. Wird unsere Aufmerksamkeit von außen geweckt, so verringert sie sich ebenso wie durch Willkürhandlungen. Dabei bleibt aber die Tendenz, in der Unruhe begonnene Handlungen fortzuführen, während der spontane Aufmerksamkeits- bzw. Handlungswechsel alle anderen begonnenen Bewegungen unterbricht, sofern es sich nicht nur um einen bloßen Wechsel der Gedankenrichtung handelt. Jede erzwungene Bewegungsruhe steigert die Unruhe eventuell bis zur Angst. Man heftet sich zwangsmäßig an alles, was einem einfällt und auffällt. Die Bewegungen, die man ausführt, um die Unruhe weniger zu empfinden, können ganz elementar sein, meist ergänzen sie sich aber zu sinnvollen oder sinnlosen Handlungen, sei es ausgeführt oder nur in Gedanken. Mitunter werden erst durch die Einstellung auf die beruhigende Wirkung auch elementarer Bewegungen, wie Fingerstrecken und -beugen, zu eigentlichen Handlungen. In anderen Fällen nimmt man ein zufälliges Ereignis, z. B. daß man mit dem Schreibstift die Tischplatte berührt, iterativ auf und beginnt zu klopfen, oder man kann unbeabsichtigt, d. h. ohne eigentlichen Entschluß, eine wahrgenommene Bewegung nachahmen usf. Im Gebiet des eigentlichen Denkens zählt man, registriert man u. a. m. Alles, was man tut, entspringt nicht klarer Einsicht in die Zusammenhänge, insbesondere kann man sich über die Gründe der zufälligen Gegenstandsrichtung der Tätigkeit meist keine Rechenschaft geben, weil man ihr Aufkommen nicht genügend beachtet hat. Alles das ist doch nicht wegzuleugnen, vor allem nicht, daß sich alles als Erlebnis abspielt, daß man die begonnene Bewegung wiederholt, weil man die Erleichterung spürt, daß man sie nach Unterbrechung wieder aufnimmt, weil sich sonst die Unruhe verschlimmert. Bei Verkennung dieses Tatbestandes würde man das große Tatsachengebiet nicht durch Einsicht in die Zwecke bedingter, planvoll vor-

bereiteter, sagen wir triebhafter Einstellungen aus dem Gebiet der Willensregungen herausnehmen müssen, in das sie doch unbedingt gehören.

Soviel ich sehe, führen die Beobachtungen bei postenzephalitischen Kranken[1]) in keiner Weise über diese Vorgänge beim Gesunden hinaus, und wenn man die Analogien dieser Erscheinungen mit schizophrenen wirklich auf die Bewegungs- und Denkvorgänge beschränkt, für die sie Geltung haben, für die in triebhafter Unruhe motivierten Handlungen gilt dasselbe auch für die Schizophrenie. D. h. wir bewegen uns bei derartigen Erscheinungen im Rahmen von Störungen, die für die Schizophrenie sekundär sind, also auch für die Definition der schizophrenen Grundstörung nicht verwertet werden können. Denn das ist ohne weiteres einleuchtend, daß die innere Unruhe oder die Angst Schizophrener auch gelegentlich in solchen Erscheinungen zutage treten kann. Für die Schizophrenie ist dabei noch ein Umstand geltend zu machen, der die sekundäre Natur dieser Vorgänge bei ihr erweist, nämlich, daß sie genau denselben Umgestaltungs- und Übungsprozessen unterliegen können wie alle Tics- und Zwangserscheinungen. Das können spezifisch schizophrene Symptome aus inneren Gründen niemals. Diese entstehen immer nur singulär und werden früher oder später durch andere substituiert, aber nicht weitergebildet, und wo wir gelegentlich an gegenständlichen Resultaten der spezifisch schizophrenen Bewußtseinsbedingungen Weiterbildungsprozesse bemerken, da zeigt die Analyse jedesmal, daß die Umgestaltung auf unspezifischen Zusammenhängen beruht (vgl. Wahnbildung, Sprachmanieren).

Wie verhält es sich nun mit der Bedeutung akinetischer Erscheinungen für die Theorie der Schizophrenie?

Daß katatonische Muskelspannung und Rigor schon symptomatologisch nicht gleichzusetzen sind, habe ich bei der Erörterung der elementaren Bewegungen darzulegen versucht und dort schon darauf aufmerksam gemacht, daß es nicht die Muskelspannung ist, die die Akinese des Stupors bedingt, sondern die Abulie, die Herabsetzung der Spontaneität. Auch bei den Akinesen finden wir der äußeren Form nach recht weitgehende Übereinstimmungen, wobei ich mich allerdings auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen stützen muß, da ich über eigene Fälle von nicht schizophrenem Spon-

[1]) von der Art der Fälle *Steiners*.

taneitätsmangel nicht verfüge. Aber die Ähnlichkeiten reichen auch für hysterische Stuporen mit Katalepsie und Spannung aus, und wenn wir nur die Form der Bewegungen aller in Rechnung ziehen wollten, so würden wir auch die Katalepsie des Gesunden, das Verharren in einer Haltung in der Zerstreutheit mit in die Parallelen einbeziehen müssen. Das legt nun schon wieder den Verdacht nahe, daß es sich, soweit die Erscheinungen wirklich gleich sind, um für die Schizophrenie sekundäre, auf andersartigem Boden erwachsende Vorgänge handelt. Da ich nicht eigene Beobachtungen wiedergeben kann, sehe ich mich genötigt die allgemeinen Gründe, die mich zu dieser Auffassung bestimmen, darzulegen. Sie entspringen aus der allgemeinen Theorie der schizophrenen Symptome überhaupt und enthalten die der spezifisch schizophrenen Motilitätsstörung gleichzeitig mit.

C) *Die Theorie der spezifisch schizophrenen Motilitätsstörungen.*

Ich gehe aus von den Gründen, die mich dazu führen, die Erscheinungen der Katalepsie usw., die wir auch bei anderen Psychosen finden, für sekundär in der Schizophrenie zu halten. Dafür spricht m. E.

1. Daß bezüglich der Auslösbarkeit und Dauer der Erscheinungen Unterschiede zwischen schizophrenen und andersartigen Akinesen bestehen, die uns warnen müssen, die Analogie der äußeren Erscheinungsformen für eine Analogie des genetischen Wesens zu halten. *Steiner* hat sich bemüht, die Akinese der Postenzephalitiker auf eine Herabsetzung der Eigenlenkbarkeit der Aufmerksamkeit gegenüber einer Erhöhung der Fremderregbarkeit zurückzuführen. Ich kann nicht finden, daß damit eine klare Beschreibung erzielt wäre, denn es würde sich doch nun immer fragen, ob dann diese Aufmerksamkeitsstörung beim Postenzephalitiker und beim Schizophrenen wirklich auch auf analoge Weise zustande kommt. Leider ist unser tatsächliches Wissen um die Genese der postenzephalitischen Akinese noch sehr gering. Wenn aber z. B. der Spontaneitätsausfall des Postenzephalitikers durch eine Störung in der Umlagerung gegenständlicher Erlebnisse zustande käme, der des Schizophrenen durch die formale Störung des Meinens, so würde das Wesen der Erscheinungen trotz äußerer Ähnlichkeiten sehr verschieden sein. Dasselbe wäre der Fall, wenn der Spontaneitätsausfall des Postenzephalitikers, ähnlich wie der Mangel an Antrieb bei Stirn- und Scheitelhirnerkrankungen,

als Reproduktionsstörung in bestimmten gegenständlichen Erlebniskreisen aufzufassen wäre. Welche dieser Möglichkeiten für die postenzephalitische Akinese ohne Rigor zutrifft, läßt sich aber heute noch nicht entscheiden.

2. Dafür, daß die Akinese des Schizophrenen doch ganz anders zustande kommen muß als alle anderen, spricht vor allem der wichtige symptomatologische Unterschied, daß sich der Schizophrene mit seinen akinetischen Erscheinungen nicht einsichtig abfinden, sie nicht durch einsichtige Hilfsmittel überwinden kann. Das können Postenzephalitiker und andere im eigentlichen Sinne amyostatische Kranke (vgl. *Bostroem* und auch *Steiner*). Beim Schizophrenen ist es so, daß er entweder alle Bewegungen beherrscht oder im Moment und in sprunghaftem Wechsel die Herrschaft über alle verliert. Keine Überlegung, keine Einstellung hilft ihm über diese Überwältigung seiner Handlungsfähigkeit hinweg.

3. Nur deshalb, weil es so ist, kommen offenbar die Erscheinungen des ratlosen und negativistischen Unschlüssigkeitsstupors zustande. Vor allem der ratlose ist in der Regel leicht aufzuklären: Jede begonnene zweckmäßige Handlung wird unterbrochen, die Kranken wissen wohl was sie wollen, aber über der Ausführung stockt die Bewegung plötzlich (ohne wie die apraktischen Bewegungen in ihrem Ablauf zu entgleisen oder in ihrem Aufbau verändert zu sein). Derartige Kranke geben oft an: Ich kann nicht — aber sie können nicht dieses Nichtbeherrschen ihrer Bewegungen einsichtig überwinden. Der negativistische Unschlüssigkeitsstupor entsteht dann, wenn derartige Kranke nun auch noch in ihrem Denken, in ihrer Zielsetzung gestört werden. Dann sehen wir objektiv nur noch die Sperrung, Ansätze zu beziehungslosen Bewegungen, die im ganzen immer noch den Eindruck beabsichtigter Bewegungen machen, die aber immer wieder abrupt stecken bleiben.

4. Es muß also doch die schizophrene Akinese ihrem Wesen nach von anderen in einzelnen Erscheinungen ganz ähnlichen Akinesen verschieden sein. Nun kommen die schizophrenen Motilitätsstörungen überhaupt nur in Gemeinschaft mit der Denkstörung vor. Es liegt also nahe, beide auch theoretisch in engsten Zusammenhang zu bringen, wobei, wie ich schon bei der Kritik der *Kleist*schen Theorie erwähnte, das in Betracht kommt, daß die Denkstörung hier nicht gegenständlich definiert ist, sondern in der formalen Erlebnisweise gründet.

Ist es denn überhaupt notwendig, Motilitäts- und Denkstörungen unter einheitlichen Gesichtspunkten zu betrachten? Abgesehen davon, daß wichtige praktische Konsequenzen sich an die möglicherweise auf diesem Wege zu erreichende Scheidung spezifischer und unspezifischer schizophrener Handlungsstörungen knüpfen, fällt entscheidend die methodische Sachlage ins Gewicht. Wenn Bewegung als psychischer Vorgang eine selbständige vom Denken verschiedene Funktion oder formale Erlebnisweise wäre, so könnte möglicherweise auch eine Theorie der schizophrenen Motilitätsstörungen ohne Rücksichtnahme auf die Denkstörung durchgeführt werden. Aber das ist doch nicht der Fall. Auch die Bewegungen sind als psychische Erlebnisse und, soweit sie sich in Handlungen und triebhafte Einstellungen einfügen, intentionale Gegenstände, die in der Form des Meinens erlebt werden. Wo überall Bewegungsstörungen im Rahmen psychopathologischer Syndrome auftreten, muß die Theorie deshalb auf die Tatsache der Einheit dieses Meinens Rücksicht nehmen und kann nicht für Motilität nnd gegenständliches Denken wesensverschiedene Störungen substituieren, sondern alle psychopathologischen Grundstörungen betreffen immer alle gegenständlichen Erlebnisklassen in formal identischer Weise.

Von diesem methodischen Gesichtspunkt und von den allgemeinen Merkmalen, die die schizophrene Motilität gegenüber allen anderen Motilitätsstörungen kennzeichnen — keine elementare Bewegungsstörung, Unmöglichkeit der Ausbildung von Hilfsmitteln, sprunghafter Wechsel zwischen schwer gestörter und völlig erhaltener Handlungsfähigkeit, Möglichkeit sekundärer Iteration und Abschleifung, Bizarrerie und Manieren — hat die Theorie der schizophrenen Motilität auszugehen. Aus den Merkmalen schließe ich, daß weder eine neurologisch definierbare Funktionsstörung noch eine psychische Störung der Reproduktion oder Umlagerung in Betracht kommen kann, sondern vermute, mit Rücksicht auf die methodische Gesamtlage, daß auch die Motilitätsstörungen der Schizophrenie, soweit sie spezifische sind, auf die allgemeine Störung der formalen Erlebnisstruktur zurückführen.

Unter diesem Gesichtswinkel erscheint als spezifische schizophrene Bewegungsstörung vor allem die Sperrung. In der Sperrung wird eine an sich ungestört aufgebaute Handlung plötzlich unterbrochen. Sperrung kann sich mit Negativismus, aber auch mit Ratlosigkeit, Ekstase und Angst kombinieren,

wodurch das Gesamtzustandsbild jeweils seine besondere Note bekommt. Sie kommt aber auch ohne Affekt vor, ein Beweis, daß sie durch keine Affektlage bedingt wird.

Je nachdem in welchem Zeitmoment die Sperrung einsetzt, erscheint sie in unterschiedlicher Form:

1. Sperrung kann bedingt sein durch Entgleiten des die Handlung als Motiv umspannenden Gesamtgedankens, wofür früher bei der Sprache ein Beispiel aus der Müdigkeit angeführt wurde. Dann ist für den Beobachter die angefangene Bewegung überhaupt unsinnig und kann auch vom Kranken selbst nicht weitergeführt werden.

2. Das Entgleiten des Erlebnisses erfolgt, wenn die Gesamthandlung schon soweit vorgerückt ist, daß das gedankliche Handlungsmotiv nicht mehr den gegenständlichen Mittelpunkt des Gesamterlebnisses bildet, sondern nur noch Moment des zeitlich ablaufenden Willensvorganges darstellt. In der Regel, zum Beispiel bei Aufgabelösungen, wissen wir dann, worauf der Kranke hinauswollte. Der Kranke behält auch, was er beabsichtigte und nimmt nach Aufhören der Sperrung meist seine Handlung wieder auf. Handelt es sich dabei um produktive Leistungen, so pflegt auch bei der Wiederholung die Ausführung der Handlung nicht zu gelingen (z. B. kompliziertes Figurenlesen); vgl. auch *Kleists* Beispiele.

3. Wählt man Handlungen, die aus einer längeren Kette von Einzelhandlungen zusammengesetzt sind, so können auch Einzelglieder dieser Kette durch Sperrung ausfallen. In der Regel bringt dann aber der Kranke die Gesamthandlung zustande.

Wie alle objektiv unmittelbar zutagetretenden *spezifisch* schizophrenen Symptome findet sich die Sperrung überhaupt nur bei schwereren Krankheitsbildern. In leichteren, wo nur subjektive spezifisch schizophrene Symptome nachgewiesen werden können, fehlt sie.

Noch einmal stelle ich die Argumente zusammen, die die Sperrung auch objektiv von jeder anderen Motilitätsstörung unterscheiden und sie analog zu den Müdigkeitssperrungen auffassen lassen:

1. Alle Formen der Sperrung kommen auch in gleicher Verteilung der Leistungen in der Müdigkeit vor.

2. Die Bewegungen selbst entbehren neurologischer Störungen.

3. Die Bewegungen können nach Aufhören der Sperrung sofort oder später glatt geleistet werden.

4. Die Sperrung führt nicht von vorn herein zu fehlerhaften oder verstümmelten Bewegungen, sondern sie unterbindet eine neurologisch regelrechte Bewegung.

5. Sie resultiert eigentlich garnicht aus der Bewegung als solcher, sondern aus dem allgemeinen Erlebniszusammenhang, in dem die Bewegung auftritt.

Zu diesem Punkt muß ich noch etwas weiter ausholen. Insofern Bewegungen in Handlungen eingehen, stehen sie in Sinneinheit mit den Handlungen. Im gegenständlichen Erlebnistatbestand macht sich das dadurch geltend, daß in der Gesamthandlung an irgend einer Stelle das Wissen um die zu wählende Bewegung aufzufinden ist. Dieses Wissen kann unanschaulich vorhanden sein, aber auch irgendwie anschaulich (optisch, taktil, motorisch) repräsentiert werden. Es kann aber auch, z. B. bei wenig geübten Handlungen, eine Phase der Bewegungswahl auftreten, in der es nicht bei einem bloßen Wissen um die Bewegung bleibt, sondern die Bewegung selbst Gegenstand von Denkvorgängen im Rahmen der Gesamtaufgabe wird. In diesem Querschnitt einer Handlung wissen wir um die Aufgabe, ihre Lösung und vielleicht auch um deren methodische Bedingungen, aber Gegenstand im Mittelpunkt des Denkens ist die Bewegung selbst (dabei erfährt sie keine neue Bewußtseinsqualität; vgl. oben). Daß das nicht allzuhäufig eintritt, beruht auf der ungeheuren Übung aller Bewegungen, die im Laufe der Entwicklung erworben wurde und deren Resultat es ist, daß wir genau wie bei der Sprache nicht jedes Teilglied der Bewegungskombination erst im einzelnen abwägen müssen. Dieses Stadium des Abwägens wird ja für die üblichen Bewegungsleistungen in frühester Kindheit durchlaufen.

Das Wissen um eine Bewegung enthält für gewöhnlich die Gesamtgestalt der Bewegung, ohne daß die Glieder dieser Gesamtgestalt einzeln beachtet würden. Aber wie dieses Wissen (wie alles Wissen überhaupt) in seiner gedrängten Form nur den letzten Niederschlag mannigfacher Erfahrungen darstellt, so können die einzelnen Momente dieser Erfahrungen auch isoliert erlebt bzw. reproduziert werden, wenn dies im Verlauf einer Handlung notwendig ist. Auch dies tritt bei noch ungeübten Bewegungen klar zutage. Man muß sich nur vor Augen halten, daß die Erfahrung bei der Mehrzahl unsrer Bewegungen schon in früher Jugend erworben wurde und nicht auf der Verwendung eines methodischen Prinzips basiert.

Sondern wir lernen unsre Bewegungen beherrschen in enger Anpassung an die jeweiligen Aufgaben, ohne daß wir sie außer in der frühesten Jugend, wo man das an den ersten Bewegungsspielen der Kinder gut verfolgen kann, als Motive und Zwecke unsres Erlebens besonders beachteten; aber gedanklich erlebt und verarbeitet werden alle Etappen der Bewegungsübung und erfolgen nicht auf dem Wege einer Entfaltung nervöser Mechanismen. Diese setzen erst ein mit dem zeitlichen Vollzug der Bewegung, dessen physiologische Voraussetzung sie bilden. Nicht dies kann das Problem bei der Analyse von Bewegungsstörungen aus psychopathologischer Ursache sein, wie aus dem psychischen das körperliche Geschehen hervorgeht, weil diese Frage die Grenzen der empirischen Wissenschaften überschreitet. Aber gerade weil das so ist, scheint es mir notwendig, die komplexen Bewegungsvorgänge, so weit sie Momente einer Handlung sind, ganz dem Tatsachengebiet des Psychischen einzuordnen.

Apraxie entsteht nun, wenn die Bewegungen als Gegenstände des Erlebens infolge einer Reproduktionsstörung ausfallen, während die übrigen Handlungsbestandteile intakt sind. Sperrung entsteht, wenn in irgendeiner Phase des zeitlichen Gesamtverlaufs einer Handlung die formale Erlebnisstörung des Schizophrenen sich geltend macht, sei es infolge ihrer Intensität, sei es, weil der Kranke eine für ihn produktive Gesamthandlung bewältigen soll.

Auf die Analyse apraktischer (und sonstiger motorischer) Erscheinungen kann ich hier nicht eingehen. Nur ein Mißverständnis möchte ich noch abwehren. Nicht deshalb sind die einzelnen Formen der Apraxie verschieden, weil bereits im Moment der Konzeption einer Gesamthandlung das Wissen, wie es gemacht wird, in verschiedenen Stufen der Komplexion ausfiele, sondern deshalb, weil im zeitlichen Verlauf einer Handlung an je durch die Sonderart der Bewegungs- und Handlungskombination fest bestimmten Stellen das Wissen um die Gesamt- oder Teilgestalten der Bewegungen reproduktiv sich einstellen muß.

Insofern nun der Vorgang der Sperrung von derartigen Bedingungen ganz unabhängig ist, muß auch die ihm zugrunde liegende Erlebnisstörung sich von den besonderen Erlebnismomenten der Bewegungsgestalten unabhängig erhalten. Es gilt also auch für die Sperrung, was von allen spezifisch

schizophrenen Symptomen ausgeführt wurde, daß sie aus den Gegenständen des Erlebens nicht hergeleitet werden kann.

Nunmehr bedarf nur noch ein Punkt besonderer Hervorhebung. Gewisse Unterformen der Sperrung setzen voraus, daß die Motive und der Gesamtaufbau der Handlung nicht unwiederbringlich aus dem Bewußtsein verschwinden, sonst könnte die Handlung nicht fortgeführt bzw. nicht wiederholt werden. Bei von außen angeregten Handlungen ist solches Verhalten meist auf den Fortbestand der Anregung zurückzuführen, nicht aber bei spontanen, wo man die gleiche Erscheinung beobachtet. Es muß sofort, wenn ein Gedankenerlebnis Aufgabe in dem oben definierten Sinne wird, mit dem zeitlichen Prozeß der Umlagerung der Gegenstand des Gedankens gemerkt, behalten werden können. Auch hier liegt ein wichtiger, zeitlicher Faktor des Erlebens, auf dessen Störung mannigfache Leistungsausfälle bei organischen Psychosen zurückgeführt werden müssen. Ich brauche auf ihn nicht einzugehen, weil er im Gesamtgebiet der Schizophrenie ungestört ist. Denn daß z. B. bei der ersten oben unterschiedenen Form der Sperrung die Handlung nicht wieder aufgenommen werden kann, liegt nicht daran, daß sie nicht hätte behalten werden können, sondern daran, daß zur sofortigen Reproduktion verwickelte Denkoperationen (vgl. darüber *Selz*: Über das geordnete Denken) notwendig sind, deren Vollzug in der Erlebnisstörung der Schizophrenen unmöglich ist. Das Zutreffen dieser Voraussetzung lehrt der Vergleich mit dem Müdigkeitserleben sofort; auch hier vermag man verwickelte Denkverläufe und Handlungen, an die man sich später wieder erinnert (die man also behalten hat), sofort nur dann zu reproduzieren, wenn man bald zum vollwachen Zustand zurückkehrt, nicht aber bei Fortdauer der Müdigkeit.

Durch ihre Beziehung zum Vorgang der Sperrung erfahren nun alle anderen Formen der schizophrenen Handlungsstörungen ihre eigentümliche Färbung.

Was zunächst die Akinesen anlangt, so ist der echte Stupor (d. h. die nicht lediglich negativistische oder auf die Affektlage der Ablehnung gegründete sekundär autistische Absperrung) offenbar nichts anderes als ein Ausdruck dafür, daß der hohe Grad der Erlebnisstörung so komplexe Leistungen wie Handlungen überhaupt unmöglich macht; daß die Intensität der Störung bei den Stuporen in der Tat besonders hochgradig sein muß, geht aus der Tatsache hervor, daß Nachlassen

des Stupors oder Durchbrechung der Akinese durch Erregung immer schwere Zerfahrenheits- und Unschlüssigkeitszustände ergibt. Der echte Stupor ist sozusagen eine ununterbrochene Kette von Sperrungen und Gedankenentzug. Bei der Schwierigkeit, diese Annahme an der Beantwortung irgendwelcher Aufgaben direkt nachzuweisen, ist es wichtig, daß wir an den ziellos wechselnden Augenbewegungen den Mangel längerer Fixationsstellungen der Augen und der häufig ratlosen Mimik — wofür *Kraepelin* ein schönes Beispiel abbildet — einen ungefähren Anhaltspunkt dafür haben, wie die Motilität solcher Kranken aussehen müßte, wenn nicht jede Handlung im Keime durch die Erlebnisstörung erstickt würde. Läßt die Intensität des Stupors nach, so sehen wir das Ineinandergreifen der Sperrungen direkt: Unschlüssigkeits- und Ratlosigkeitsstuporen, die durch immerwährendes Steckenbleiben aller Handlungsversuche gekennzeichnet sind.

Für die Hyperkinesen kommt neben der Sperrung noch die Erregung als maßgebender Faktor in Betracht. Nicht jeden Erregungszustand freilich darf man als Ausdruck biologischen Geschehens auffassen; ebenso wie Schizophrene ohne eigentliche Motilitätsstörungen auf die zufälligen Inhalte des Erlebten mit Erregung antworten können, wie sich die physiologischen Schwankungen des Befindens öfter in Erregung äußern, ebenso kommt das bei Schizophrenen mit Handlungsstörungen vor. Mitunter bedingt der Inhalt des Erlebten schon den Übergang von der Akinese in die Hyperkinese und umgekehrt. Wie man ganz sicher aus der Wirkung der Versetzung in andere Abteilungen, hinreichend wahrscheinlich aus spontanen Äußerungen oder aus der Richtung der Handlungen erschließen kann. In derartigen Beobachtungen liegt übrigens auch ein wichtiger Grund, vor übereilten Ausdeutungen der Befunde als Wirkungen nervöser Störungsmechanismen grundsätzlich zu warnen.

Andrerseits ist es auch dann, wenn wir als Grund der Erregung lediglich biologische Krankheitsfaktoren ansehen dürfen, nicht gleichgiltig, wie die Persönlichkeit beschaffen ist, die von der Erregung betroffen wird. Schon hinsichtlich des Auftretens von Akinesen verhalten sich nicht alle Individuen gleich, sondern offenbar gibt es Persönlichkeiten, die leichter auf die schizophrene Grundstörung mit Akinese reagieren als andere. Sonst könnte man, da lokalisatorische Momente nicht herangezogen werden können, nicht recht verstehen, wieso in

der übrigen Symptomatologie weitgehend ähnliche Krankheitsfälle bald mit, bald ohne Akinese einhergehen. Für das Auftreten von Spannungszuständen in der Akinese wurde die Mitwirkung individueller Momente schon durch die Angabe des oben zitierten schizophrenen Theologen wahrscheinlich gemacht.

Diese individuellen Faktoren können verschiedener Natur sein. Einmal: Tempo, Ausmaß, Rhythmus der Bewegungen selbst sind ja bei verschiedenen Menschen sehr verschieden. Schon das kann offenbar die Gestaltung der motorischen Erscheinungen mitbestimmen. Hierher würde die Angabe des Theologen gehören. Dann: Wir wissen, daß verschiedene Menschen auf das gleiche Erlebnis mit ganz verschiedenen Ausdrucksbewegungen reagieren. In vielen Fällen erleben nun die Kranken ihre Grundstörung, wenigstens anfangs, unter starken affektiven Begleiterscheinungen. Es könnte sehr wohl sein, daß je nach der Veranlagung ein Kranker dadurch akinetisch, ein zweiter hyperkinetisch wird, während ein dritter garnicht motorisch reagiert. Möglicherweise bildet die affektive Anteilnahme das Bindeglied für die Erklärung der auffälligen Tatsache, daß sich die Motilitätsstörungen bei Schizophrenen in den initialen Phasen besonders häufen. Leider kann man heute über diese Dinge noch sehr wenig sicheres sagen. Anamnestische Anhaltspunkte sind, da die Kranken und ihre Angehörigen fast garnichts darüber angeben können, nicht zu ermitteln, sodaß man sich ganz auf das vergleichende Studium der Fälle angewiesen sieht. Bis zur Erlangung sicherer Ergebnisse wird bei dieser Sachlage wohl noch lange Zeit vergehen. Ich wollte aber auf diese Möglichkeit mit hinweisen, weil sie durch die Mitwirkung individueller Unterschiede auch an anderen Erscheinungen bei Schizophrenen nahegelegt wird.

Auch für die hyperkinetischen Syndrome gelten solche Erwägungen. So z. B. wenn bei einer durch ununterbrochenes Grimassieren im Beginn der Psychose ausgezeichneten Kranken anamnestisch von einer Neigung zum Faxenschneiden in der Kindheit berichtet wird. Es ist aber außerdem für die Hyperkinesen vielleicht nicht gleichgiltig, ob der Kranke sich seinen Erlebnissen willenlos überläßt, oder überall bestrebt ist sie zu meistern, Momente, denen wir außerhalb der motorischen Erscheinungen bei Schizophrenen z. B. gegenüber dem Gedankenentzug und bei der Entstehung hebephrener Bilder begegnen.

Ob solche Faktoren mitspielen können, hängt natürlich auch von der Intensität der Erregung ab. Die schwersten Erregungszustände überwältigen offenbar im Zusammenwirken mit der formalen Erlebnisstörung jedes Bestreben, im Strudel der Erlebnisse festen Fuß zu fassen. Die Note der Ratlosigkeit, die viele schizophrene Erregungszustände tragen, würde hier ihre ungezwungendste Erklärung finden.

Voraussetzung ist dabei, daß die Erregung nicht überhaupt bloß die biologische Erregung eines höheren motorischen Zentrums ist, sondern vom Kranken irgendwie erlebt wird. Für die meisten Erregungszustände ist diese Voraussetzung schon dadurch gegeben, daß sie sich in Handlungen, wenn auch in zwecklosen, erschöpfen. Wir kennen keine neurologischen Syndrome, die das zustande brächten, und es wäre unberechtigt, sie ad hoc zu konstruieren. Nur für die elementarsten parakinetischen Erregungszustände könnte es strittig sein, ob auch sie auf die Mitwirkung eines Erlebnisses der Erregung oder nicht vielmehr auf die Erregung eines Gehirnzentrums zurückzuführen sind. Ich werde durch folgende Gründe bestimmt, mich für die erste Annahme zu entscheiden

1. Es gibt klinische Übergänge sowohl an einer größeren Anzahl von Fällen wie im einzelnen Fall zwischen Parakinesen und anderen Hyperkinesen bei Schizophrenen, in der Regel mischen sie sich sogar.

2. Wir haben keine symptomatologischen Anhaltspunkte in den vorzugsweise parakinetischen Erregungszuständen, die sicher als Lokalsymptome bekannter Zentren aufzufassen wären. Ich verweise hier gerade auf *Kleist*, der es als Ausnahme erklärt, wenn man die parakinetischen Bewegungen nicht von choreatischen und athetotischen zu unterscheiden vermöchte.

3. Wir sehen schon in der ängstlichen Ratlosigkeit des Gesunden, in der Angst überhaupt, mit ihrem Grade zunehmend, eine Neigung zu parakinetischen Bewegungen auftreten.

4. Es ist sehr wohl möglich, choreatische, athetotische und sonstige elementare Bewegungsstörungen von dem psychischen Zustande der Kranken zu trennen, nicht aber die Parakinese.

5. Wenn auch *Kleist* versucht hat, die Denkstörung der Kranken mit Hyperkinesen in weitgehendem Maße durch die Bewegungsstörung zu erklären, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß in der Schizophrenie überhaupt das Schwergewicht auf der Denkstörung liegt. Sie kommt ja viel verbreiteter vor. Es liegt daher zunächst näher, auch die Deutung

der Parakinesen von ihr aus zu versuchen, um so mehr, als wir gar keine Anhaltspunkte dafür haben, daß in parakinetischen Erregungszuständen der biologische Krankheitsprozeß in bestimmten Zentren besonders stark wäre. Dies anzunehmen bedeutet bei der heutigen Sachlage die Einführung einer Hilfshypothese, die nur dann berechtigt ist, wenn sonst keine Erklärungsmöglichkeit vorliegt.

6) Der Begriff „parakinetisch" ist auch von *Kleist* nicht neurologisch definiert worden, sondern wesentlich im Gegensatz zur vollentwickelten, zweckmäßigen, bzw. im Motiv durchsichtigen Handlung gebildet.

Versuchen wir doch einmal, eine Theorie parakinetischer Erregungszustände von den Voraussetzungen der schizophrenen Erlebnisstörung aus aufzubauen. Wir haben zuerst den Faktor der Erregung. Welchen Erlebnischarakter die schizophrene Erregung hat, kann man gewiß nicht sagen. Aber es ist doch nicht möglich, sie aus der Addition aller einzelnen Zentren herzuleiten, sondern sie ist nicht minder einheitlich, wie z. B. die Erregung im beginnenden Fieber. Daß sie mit einer Erleichterung motorischer Reaktionen einhergeht, bedarf nicht gehirnphysiologischer Interpretationen, nachdem wir sehr mannigfache Erlebnisse kennen, für die dieselbe Impulserleichterung besteht, ohne daß eine neurologische Deutung überhaupt möglich wäre. Die Gegenstandsrichtungen der Bewegungsantriebe kommen als zufällig für die Theorie nicht in Betracht, wichtig ist nur die allgemeine Tatsache der Impulserleichterung überhaupt. Im Fieber bewegt man sich aus gegenstandslosen Antrieben heraus und bemerkt, wie diese Antriebe an der Hand zufälliger Eindrücke oder dadurch, daß sie reflektierend erfaßt werden, irgend welche Gestaltung annehmen oder sich zu komplexen Handlungen ergänzen. Nun, denken wir uns, setzt die Erlebnisstörung in Form der Sperrung ein; dann muß die Bewegung sozusagen im Entwurf, im Antrieb ersticken, und je nach der Intensität der Erregung und der Sperrung werden wir eine lückenlose Stufenleiter von bloß primitiven Bewegungen bis zu voll entwickelten Handlungen mit parakinetischen Einschüben beobachten können, wobei der Eindruck der Parakinese wesentlich dadurch hervorgerufen wird, daß wir die zugehörigen Gegenstandsrichtungen bei den Kranken nicht interpolieren können. Dazu kommt, daß infolge der Erlebnisstörung auch die Motive der Bewegungsantriebe und ihrer Ergänzungen nur schattenhaft „verschmolzen" und

wohl meist unsinnig sind. Daraus ist leicht verständlich, warum sich in den schwersten Erregungszuständen die motorischen Äußerungen auf primitive Bewegungen beschränken müssen. Im Erleben verschwimmt ja alles, Motiv, Handlungsentwurf, Wissen um schön vollzogene Bewegungsglieder usf., wie man das an bestimmten Handlungen in der Müdigkeit, z. B. Schreiben, recht gut verfolgen kann. Ähnliches gilt auch für die Handlungen im Traum.

Die Ähnlichkeit gewisser parakinetischer Bewegungen mit choreatischen wird daher wohl äußerlich sein. Einige weitere Erwägungen bestärken noch in dieser Auffassung. *Kleist* führt als analog zu gewissen Erscheinungen innerhalb parakinetischer Erregungszustände die Mitinnervationen bei motorisch Aphasischen an. Er läßt aber dabei unberücksichtigt, daß diese sogenannten Mitinnervationen in der Regel auf bestimmte Erlebnistatbestände (Klangverwandtschaft, unanschauliches Wissen von solchen, Bemühung bemerkte Störungen auszugleichen) zurückzuführen sind, die sich neurologischer Formulierung entziehen.

Andrerseits sind gerade die Erscheinungsformen der expressiven Hyperkinesen, die bei Schizophrenen fließend in die parakinetischen Erregungen übergehen, auch für *Kleist* nicht ohne weiteres neurologischer Betrachtungsweise zugänglich. Er nimmt an, daß hier motorische Erregung, psychologische Reaktion auf diese und Affektzustand sich in mannigfachem Wechsel durchdringen. Diese Annahme trifft zu, nur glaube ich nicht, daß man in der psychischen Einheit alles Erlebens berechtigt ist, die Erregung auf eine Gegenstandsklasse primär beschränkt zu denken und ihren Ursprungsort zu lokalisieren. Man wird sich begnügen müssen festzuhalten, daß in der Erregung ein variables Spiel von Gedanken, darauf aufgebauten Handlungen und Stimmungen, bzw. umgekehrt ein Spiel von Stimmungen mit entsprechenden Gedanken und Handlungen erlebt wird, worauf z. B. die klassische Selbstschilderung von *Forel*s Patientin L. hinweist. Der Nachweis aber, der auch von *Kleist* geführt wird, daß die einzelnen Momente solcher expressiver Handlungen auf einander abgestimmt sind, daß zufällige Bewegungen sinnvoll ergänzt und modifiziert werden, schließt einerseits jede neurologische Definierbarkeit aus und verweist andrerseits derartige Zusammenhänge ins Bereich der unspezifischen, sekundären Schizophreniesymptome, aus denen sich Anhaltspunkte für das Wesen der schizophrenen Grundstörung nicht gewinnen lassen. Außerdem lehren derartige

Zustände, daß es garnicht die Bewegungen im Rahmen der Handlungen als solche sein können, die von der schizophrenen Grundstörung betroffen werden, sondern vielmehr der Zusammenhang der Handlungen, über den aus der Analyse der Bewegungen allein auch beim Gesunden nichts ausgesagt werden kann.

D. Störungen der Ausdrucksbewegungen. Über die Ausdrucksbewegungen im engeren Sinne, mit Ausschluß der expressiven Handlungen, können wir uns nun kurz fassen. Auch hier finden wir keine neurologisch definierbaren Erscheinungen beim Schizophrenen, die eindeutig für Analogien zum striären Symptomenkomplex oder zur Apraxie sprächen. Die Bizarrerie der Ausdrucksbewegungen überhaupt ist nicht neurologisch definierbar. Sie hat auch mit der schizophrenen Erlebnisstörung direkt nichts zu tun, sondern scheint mir mehr, wie auch andere Maniriertheiten z. B. des sprachlichen Ausdrucks, mit der eigentümlichen Weltanschauung in Zusammenhang zu stehen, in die sich die meisten chronisch Schizophrenen allmählich hineinleben. Dabei sind die Individualität der Kranken, zufällige Inhalte der Psychose und Gewöhnung offenbar von ausschlaggebender Bedeutung, neben der Tatsache, daß jeder starke Einfluß die Neigung zu übertriebenen und in ihrer Gestaltung eigentümlichen Ausdrucksbewegungen schon beim Gesunden erhöht. Über die Entstehung spezieller Manieren wissen wir noch zu wenig, als daß ausführlich darüber berichtet werden müßte.

III.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie zu Leningrad [Direktor: Prof. Dr. *W. P. Ossipow*].)

Über die bedingten Reflexe in der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins.

Von

Priv.-Doz. Dr. A. G. IWANOW-SMOLENSKY.

Die Psychologie wandte im 19. Jahrhundert in weitem Maße verschiedene physiologische Methoden bei der Untersuchung der Sinnesorgane, der Atmung, des Blutkreislaufs (z. B. des Blutdruckes, der Herztätigkeit bei Affekten), der Muskeltätigkeit usw. an, woher auch die Bezeichnung „physiologische Psychologie" stammt.

Was nun die Arbeit des Großhirns anbelangt, so waren die Untersuchungsmethoden, welche in der Physiologie des Zentralnervensystems üblich sind, wie die Exstirpationsmethode und die Methode der elektrischen Reizung, in der experimentellen Psychologie, wie das vollkommen einleuchtend ist, gänzlich unangebracht.

Indessen hat *I. P. Pawlow* noch im Jahre 1901 für die Funktionsuntersuchung der Großhirnhemisphären eine neue Methode vorgeschlagen, die von ihm die *Methode der bedingten Reflexe* genannt ist.

Da sie weder einen operativen Eingriff noch irgendwelche komplizierten technischen Vorrichtungen erfordert, kann diese Methode, wie wir unten sehen werden, leicht auch für die Untersuchung der Tätigkeit der Großhirnhemisphären am Menschen angewendet werden. Es ist beinahe überflüssig, davon zu sprechen, eine wie große Bedeutung das Studium der physiologischen Tätigkeit der Hirnrinde für den Psychologen gewinnt.

Zuerst hat an Menschen die Methode der bedingten Reflexe im Jahre 1907 *Krasnogorski*, einer von den Schülern *I. P. Powlows*, angewandt. *Krasnogorski* untersuchte die bedingten Reflexe an Kindern auf folgende Weise: Dem Kinde wurden nach bestimmten Zeitzwischenräumen Schokoladetabletten verabreicht. Vor jeder Verabreichung der Schokolade schellte eine elektrische Glocke. Nach einigen Kombinationen des Essens mit der Glocke begann das Kind, sobald es die Klingel hörte, den Mund zu öffnen und Schluckbewegungen auszuführen, d. h.

bei ihm bildete sich ein bedingter motorischer Reflex auf den Schallerreger bei der „Kombination mit dem Essen". Analoge Untersuchungen wurden an Kindern auch in der Klinik von *Czerny* angestellt. Ein anderer Schüler *I. P. Pawlow*s (*Zitowitsch*) bildete an seinen Versuchspersonen einen vasomotorischen bedingten Reflex. *Gley* und *Mendelsson* gelang es im Jahre 1915, am Menschen auch einen sekretorischen (Speichel-)Reflex zu bilden. Endlich arbeitete *W. P. Protopoff* (aus der Schule von *Bechterew*) die Untersuchungsmethodik der motorischen Schutzreflexe aus, als unbedingter Reiz wurde eine elektrische Reizung angewendet.

Aus dem Laboratorium gingen die bedingten Reflexe auch in die Klinik über, wobei eine Reihe von Autoren den Versuch machten, verschiedene neuropathologische Erscheinungen vom Standpunkte der Lehre über die bedingten Reflexe aus zu erklären (*Ibrahim*, *Rose*, *Tournier*, *Kempf*, *Assatiani*, *Iwanow-Smolensky*, *Aronowitsch* u. a.).

Im Laufe der letzten 4 Jahre arbeitete ich gleichzeitig in der psychiatrischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie und im physiologischen Laboratorium *I. P. Pawlow*s und steckte mir das Ziel, die Methode der bedingten Reflexe auf das Studium der Physiologie der Großhirnhemisphären des Menschen und speziell der Geisteskranken anzuwenden. Ich entschloß mich zu diesem Behufe, die den Psychologen längst bekannte „einfache Reaktion" und „Unterscheidungsreaktion" zu benutzen, indem ich nur etwas die Reihenfolge des Experiments, hauptsächlich hinsichtlich der der Versuchsperson gegebenen Instruktionen, abänderte.

Dabei wurden die Ergebnisse der Versuche in der Regel nicht vom *psychologischen* Standpunkte aus, wie das gewöhnlich früher geschah, sondern vom *cerebro-physiologischen* (enzephalogischen) gedeutet.

Somit wurden alle pathologischen Veränderungen der „einfachen Reaktion" bei Nerven- und Geisteskranken nicht als Resultat der Störung der „Aufmerksamkeit" oder des „abgeschwächten Willens" betrachtet, *sondern als Äußerungen der pathologischen Tätigkeit der Rinde der großen Hemisphären, als Störungen der bedingt reflektorischen Tätigkeit, als pathologische Veränderungen in den Prozessen der Erregung und Hemmung in der Rinde.*

Zuerst wandte ich diese Methode bei der Untersuchung

an traumatischer Neurose Erkrankter (1917—1918), dann bei Zwangs- und Angstneurosen (1919—1921) und schließlich an manisch-depressiven Kranken an. Die vorliegende Mitteilung ist der Untersuchung der bedingten Reflexe in der depressiven Phase der Zyklophrenie gewidmet.

* * *

Die Arbeiten der Schüler *I. P. Pawlow*s (*D. Furssikoff*, *Zeliony*, *Mischtofft* u. a.) haben gezeigt, daß der bedingte Reflex nicht nur vermittelst eines unbedingten (ererbten) Reflexes, sondern auch auf dem Boden eines fest gewordenen *bedingten* Reflexes gebildet werden kann.

Geht z. B. beim Hunde der Fütterung stets das Schellen einer Glocke voraus, so beginnt die Speichelabsonderung nicht allein durch die Fütterung (unbedingter Reflex), sondern auch durch den Glockenschall erzeugt zu werden, d. h. es bildet sich auf die Glocke ein bedingter Reflex. Fügt man nun, nachdem der bedingte Reflex auf die Glocke konstant und fest geworden ist, zu dem Schellen ein Lichtsignal hinzu, in Form des Aufflammens einer elektrischen Lampe, *ohne diese Kombination mit dem Füttern zu begleiten*, so wird die Speichelabsonderung sich bald auch auf das isolierte Erscheinen der elektrischen Lampe einstellen, obgleich ihr Anzünden nur von dem Glockenschall und nicht von der Fütterung begleitet wurde, d. h. es bildet sich auf dem bedingten Schallreflex ein neuer bedingter Reflex (ein sekundärer, zweiter Ordnung) — ein Lichtreflex.

Der Mensch eignet sich von seiner Kindheit an eine ganze Reihe motorischer bedingter Reflexe auf Sprechsignale an. Als Beispiel solcher bedingter Sprechreize können die Befehls worte dienen wie: Steh auf!, Setz dich!, Geh!, Nimm!, Sieh! usw. Diese Sprechreize erzeugen beim Fehlen irgendwelcher äußerer Hemmungen bestimmte adäquate motorische Reaktionen. In der Ontogenese erreichen solche motorischen bedingten Reflexe in dem Maße, wie das Kind das Sprechen erlernt, eine große Konstanz und Festigkeit (Aneignen der Kenntnis der Mutter- oder fremden Sprache).

Lassen wir nun die Versuchsperson im Versuch mit der „einfachen Reaktion" die Hand auf einen Telegraphenschlüssel legen. Wir geben ihr keinen anderen Hinweis als nur: Während des Versuchs sind keine Fragen zu stellen. Jetzt lassen wir die Versuchsperson einen Schallreiz, z. B. das Schellen einer

Glocke, hören und fügen zu diesem Schall das Kommando hinzu: „Hand weg!“. Nach 15"—60" wiederholen wir denselben Vorgang und fahren mit diesem Doppelreize (Glockenschall + Kommando) nach verschiedenen Zeitzwischenräumen von 10"—90" so lange fort, bis die Versuchsperson beginnt, die Hand wegzunehmen, ohne das Kommandowort zu erwarten. Auf diese Weise bildet sich auf dem alten bedingten Reflexe, der einst in der Kindheit auf den Sprechreiz sich gebildet hat, ein neuer bedingter Reflex auf den Glockenschall.

Wie ich schon erwähnte, war in meinen Versuchen die Methodik der einfachen Reaktion etwas abgeändert.

Vor der Versuchsperson befand sich auf dem Tisch ein kleiner Gummiballon, auf welchen die Versuchsperson vor dem Versuch den Zeigefinger der rechten Hand legte. Der Ballon war durch eine Gummiröhre mit einem Wassermanometer vereinigt. Dieser befand sich vor dem Experimentator, der von der Versuchsperson durch einen großen hölzernen Schirm mit einer Öffnung abgetrennt war.

Die Zeit der Reaktion, d. h. die latente Periode des bedingten Reflexes, wurde mit dem Sekundenmesser, und die Reaktionsintensität, d. h. die Größe des bedingten Reflexes, manometrisch gemessen.

Der Versuch wurde folgendermaßen angestellt:

Das Auftreten des Signals (Schellen, Aufflammen der elektrischen Lampe, Schall eines Tonvariators usw.) begleiteten wir die ersten 2—3 mal mit dem Kommando: „Auf den Ballon aufdrücken!“ und im weiteren mit einem Wort: „Aufdrücken!“ Der Wortreiz „Aufdrücken“ hat sich während der Ontogenese (seit der Kindheit) fest mit der adäquaten Bewegung in Form des Aufdrückens verknüpft, d. h. er stellt einen alten motorischen bedingten Reflex auf den Sprechreiz vor. Im Anfang drückt die Versuchsperson, trotz des Signals (Glocke, Lampe usw.), das $1^1/_2$—2 Sekunden dauert, auf den Ballon nur *nach* dem *Kommando*, aber nach 5—15 Kombinationen (Signal + Kommando) beginnt sie diese Bewegung ohne das Kommando zu erwarten, *aufs Signal* hin auszuführen, sobald dieses auftritt. Somit bildet sich bei der Versuchsperson auf dem alten ein neuer („sekundärer“) bedingter Reflex.

* * *

Die Versuche wurden teils in der psychiatrischen Klinik (im psychologischen Laboratorium), teils im physiologischen

Laboratorium der Militär-Medizinischen Akademie gewöhnlich zwischen 1 und 4 Uhr am Tage angestellt. Im Laufe eines Versuchs wurde die Versuchsperson 20—25 mal gereizt. Als bedingte Erreger wurden Schallsignale angewendet: Glockenschall, Orgelröhren, Tonvariator. Im ganzen wurden 7 depressive Kranke (5 Frauen und 2 Männer) und 12 Gesunde als Kontrolle (8 Frauen und 4 Männer) untersucht.[1]) Alle waren gebildete Menschen im Alter von 20—40 Jahren.

I. Bildung des bedingten Reflexes.

Schon bei dem Vergleich des primären bedingten Reflexes (motorische Reaktion auf den Sprechreiz: „Aufdrücken!") ließ sich bei Gesunden und Kranken ein Unterschied in der Latenzperiode („Reaktionszeit"), in der Dauer und der Intensität des Aufdrückens beobachten.

Die *Latenzperiode* (die Zeitspanne zwischen dem Beginn des Reizes bis zur Reaktion) schwankte an Gesunden im Beginn der Versuche von 1,5"—0,5" und wurde später noch kleiner. An Kranken war sie mehr oder minder verlangsamt: 2"—5" und mehr, und erwies fast keine Neigung zur Abnahme.

Die *Größe des primären bedingten Reflexes* erreicht bei Gesunden sehr rasch (bei der 3.—4. Kombination) konstante Größen und ist im Durchschnitt 20—35 cm der manometrischen Skala gleich, bei Kranken ist diese Größe äußerst inkonstant und schwankt in sehr breiten Grenzen (siehe Tabelle 1).

Die Dauer des Aufdrückens unterscheidet sich auch bei Gesunden und Kranken. Bei den ersten dauert das Aufdrücken 0,5"—1", nicht mehr als 2", bei den zweiten 5", 10", 15", mitunter wurde noch ein ergänzendes Kommando notwendig: „Die Hand weg!".

Aber besonders prägnant war der Unterschied in der Geschwindigkeit der Bildung des neuen („sekundären") Reflexes.

Während bei Gesunden (siehe Tabelle 2) das Aufdrücken auf den Ballon als Antwort auf den bedingten Reiz (Glocke, Tonvariator oder auf irgendein anderes Signal) zum erstenmal nach 5—8 (bei Frauen im Durchschnitt nach 5, bei Männern nach 8) Kombinationen des bedingten Signals mit dem Kom-

[1]) Ein Teil der Versuchspersonen ist im physiologischen Laboratorium Prof. *I. P. Pawlows*, der andere Teil im Laboratorium der psychiatrischen Klinik (Direktor Prof. *W. P. Ossipow*) untersucht worden.

Tabelle I.

	Gesunde												Durchschnitt	Kranke							Durchschnitt
Name	C.N.	V.S.	Y.Z.	A.S.	V.A.	A.B.	M.G.	A.N.	M.B.	E.U.	N.D.	L.R.		M.Y.	G.Y.	E.K.	A.M.	S.B.	V.O.	L.K.	
Minimale Reaktion (in cm)	21	21	18	25	21	21	23	26	26	26	20	31	23,2	19	6	8	17	30	12	4	13,7
Maximale Reaktion (in cm)	25	27	24	30	30	28	31	30	32	33	27	37	29,5	30	25	23	26	41	28	30	29,0
Maximum – Minimum	4	6	6	5	9	7	8	4	6	7	7	6	6,3	11	19	15	9	11	16	26	15,3

Tabelle II.

	Gesunde												Durchschnitt	Kranke							Durchschnitt
Name	V.A.	A.B.	M.G.	C.N.	A.N.	M.B.	E.U.	V.S.	N.D.	L.R.	Y.Z.	A.S.		E.K.	A.M.	S.B.	M.Y.	V.O.	L.K.	G.Y.	
Bei welcher Kombination ist zuerst der neue bedingte Reflex erhalten	3	3	4	5	5	5	5	6	7	7	10	13	6	20	20	24	45	46	52	73	40

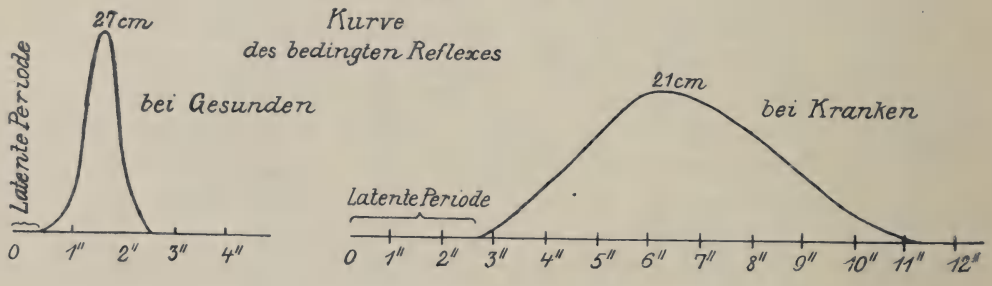
mando: „Aufdrücken" erfolgte, fand bei Kranken das erste Aufdrücken, ohne das Kommando zu erwarten, im Durchschnitt bei der 40. Kombination statt.

Somit ist die Bildung der neuen bedingten Reflexe bei depressiven Kranken prägnant verlangsamt.

Bei Gesunden tritt der neue bedingte Reflex, wie gesagt, bei der 5.—8. Kombination auf und wird sofort oder sehr schnell konstant, fest, gleichmäßig, er weist in seiner Größe fast gar keine Schwankungen auf (20—30 cm); seine Latenzperiode (die Zeitspanne von dem Beginn des bedingten Reizes bis zum Auftritt der motorischen Reaktion) ist kurz —0,5"—1", die gesamte motorische Reaktion wird energisch und schnell ausgeführt, sie dauert etwa 1".

Einen ganz anderen Charakter hat der bedingte Reflex bei Kranken: er entsteht zuerst bei der 20.—70. Kombination. Während eines ziemlich langen Zeitzwischenraumes ist er inkonstant und nicht fest — bald tritt er auf, bald verschwindet er; seine Größe schwankt anfangs sehr stark und wird sehr langsam gleichmäßig; die Latenzperiode bleibt die ganze Zeit sehr groß —3"—5" und mehr. Das Aufdrücken auf den Ballon geschieht allmählich, dauert 5"—10" und mehr, und wird ebenso allmählich abgeschwächt (siehe Tabelle III).

Tabelle III.



Somit ist der neue bedingte Reflex bei depressiven Kranken nicht fest, er wird sehr langsam gleichmäßig und ist prägnant in der Zeit ausgedehnt.

II. Erlöschen und Wiederherstellung des bedingten Reflexes.

Wenn wir nach der Bildung des bedingten Reflexes die Art der Kombination verändern und anstatt des Kommandos „Aufdrücken!" das Verbot einführen: „Nicht aufdrücken!",

dann wird der bedingte Reflex allmählich verschwinden, er wird gehemmt oder, wie man sich im Laboratorium von *I. P. Pawlow* ausdrückt, er „erlischt".

Es erwies sich, daß beim Erlöschen der bedingten Reflexe zwischen den Gesunden und Kranken auch ein Unterschied zu konstatieren ist. Beispiele dieses Unterschieds bringt die Tabelle 4.

Während es bei Kranken genügt, das Signal ein-, zweimal durch das Verbot zu begleiten, wird es bei Gesunden drei- bis fünfmal notwendig, damit der Reflex erlischt. *Somit findet bei Kranken das Erlöschen der Reflexe schneller als bei Gesunden statt.*

Dagegen, wenn wir den erloschenen bedingten Reflex wiederherstellen wollen und wieder das Kommando „Aufdrücken!" anstatt des Verbots anwenden, so sehen wir, daß die *Wiederherstellung* des bedingten Reflexes bei Kranken langsamer vonstatten geht als bei Gesunden. Das sieht man aus Beispielen, welche die Tabelle 4 bringt.

Anders gesagt *verschwindet die in der Großhirnrinde der Kranken entstandene Hemmung bei dem Erlöschen des bedingten Reflexes langsamer als bei Gesunden.*

H. Munk hat an der Hand der Exstirpationsmethode bewiesen, daß in dem Schläfengebiet der Rinde der großen Hemisphären die räumliche Projektion der Schallreize sich lokalisiert.

Die Methode der bedingten Reflexe hat die Möglichkeit gegeben, uns zu überzeugen, daß beim Erlöschen des bedingten Reflexes, der sich auf irgendeinen Schall gebildet hat, die Hemmung sich zuerst über das ganze Gebiet der Schallprojektion verbreitet und dann sich nach und nach wieder zum Ausgangspunkte sammelt, d. h. es kommt eine *Irradiation* und *Konzentration* des Hemmungsprozesses zustande.

Diese Erscheinung wird sowohl an Tieren als auch an Menschen[1]) beobachtet, verläuft aber bei letzteren viel rascher als bei den ersten.

---

[1]) *Iwanow-Smolensky, A. G.*, Über die Schallprojektion in der Großhirnrinde. Festschrift für *I. P. Pawlow*. 1925. *Derselbe*, Über die Irradiation der Erlöschungshemmung in dem Schallanalysator des Hundes. Arbeiten des Laboratoriums von *I. P. Pawlow*. Bd. II. 1925. *Derselbe*, Über die Verbreitung der Hemmung in der Rinde bei zyklophrenischer Depression. Vortr. II. Russ. Kongr. f. Psychoneurol. Petrograd 3—10 I. 1924. Ref. Zentr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 39, H. 5/6, 1925.

Tabelle IV.

Kranke Fr. E. K.			Kranke Frl. A. M.			Gesunde Frl. H. D.		
Bedingter Reiz (Tonvariator)	Manometr. Größe d. bedingt. Refl. in cm	Kommando	Bedingter Reiz (Tonvariator)	Manometr. Größe d. bedingt. Refl. in cm	Kommando	Bedingter Reiz (Tonvariator)	Manometr. Größe d. bedingt. Refl. in em	Kommando
1. 123 H.	17	„Aufdrücken!“	1. 1036 C.	18	„Aufdrücken!“	1. 123 H.	26	„Aufdrücken!“
2. „	19	„	2. „	17	„	2. „	27	„
3. „	20	„Nicht aufdr.“	3. „	21	„Nicht aufdr.“	3. „	26	„Nicht aufdr.“
4. „	0	„	4. „	0	„	4. „	27	„
5. „	0	„Aufdrücken!“	5. „	0	„Aufdrücken!“	5. „	25	„
6. „	0	„	6. „	0	„	6. „	0	„
7. „	0	„	7. „	0	„	7. „	0	„Aufdrücken!“
8. „	0	„	8. „	10	„	8. „	21	„
9. „	7	„	9. „	12	„	9. „	29	„
10. „	15	„	10. „	19	„	10. „	26	„

Die Bewegung der Erlöschungshemmung auf die Schallprojektion der Rinde wurde von mir an 3 gesunden Subjekten und 4 depressiven Kranken untersucht und zwar auf folgende Weise:

Bei den Versuchspersonen waren bedingte Reflexe auf Töne gebildet: 123 Schwingungen (*Si* der großen Oktave), 132 Schwingungen (*Do* der kleinen Oktave) und auf 1161 Schwingungen (*Re* der dritten Oktave). Darauf wurde das Erlöschen des bedingten Reflexes auf den Ton von 123 Schwingungen ausgeführt. Sobald dieser bedingte Reiz aufhörte, die motorische Reaktion auszulösen, wurde irgendein anderer Reiz: 132 Schwingungen oder 1161 Schwingungen versucht. In dem einen Falle wurde diese Probe nach 30", bei dem anderen Erlöschen nach 1 Minute, bei dem dritten nach $1^1/_2$ Minuten usw. ausgeführt. Dabei wurde in dem Zeitzwischenraume zwischen den einzelnen Erlöschungen der bedingte Reflex bis zur Norm wiederhergestellt.

Es erwies sich, daß bei Gesunden nach dem Erlöschen des bedingten Reflexes auf den Ton von 123 Schwingungen auch der bedingte Reflex auf den benachbarten Ton, d. h. auf 132 Schwingungen *erlischt* (obgleich seine Erlöschung nicht vorgenommen wurde), aber nach Ablauf von $1^1/_2$'—2' dieser letzte Reflex von selbst sich wiederherstellt, die Hemmung wird aufgehoben. Was den bedingten Reflex auf den Ton von 1161 Schwingungen anbelangt, so nimmt nach 30" seine Größe (in Zentimeter) im Durchschnitt bis zur Hälfte seiner gewöhnlichen Größe ab. Nach einer Minute hingegen kehrt er zur Norm wieder zurück, d. h. er gibt seine volle manometrische Größe. Das schwache Aufdrücken auf den Ballon wird durch das normale abgelöst.

Wir sehen, daß die Erlöschungshemmung auf den erlöschenden nächsten Ton (132 Schwingungen) sich stärker als auf den entfernten (1161 Schwingungen) äußert.

Die gesamte Bewegung der Erlöschungshemmung nach oben und zurück nach unten auf der Tonskala erfordert somit bei Gesunden etwa 1—$1^1/_2$ Minuten.

Ganz anders verhält es sich bei Kranken. Hier umfaßt die Hemmung nicht allein den benachbarten, sondern auch den weitstehenden Ton von 1161 Schwingungen auf 3—5 Minuten und hemmt den Reflex bis 0.

Außerdem erreicht bei Gesunden die Hemmung den Ton von 1161 Schwingungen erst nach einiger Zeit (ca. 30"), bei den

Kranken erweist sich dagegen der Ton von 1161 Schwingungen als schon sofort gänzlich erloschen.

Dies alles veranschaulicht die Tabelle 5.

Tabelle V.

Name	Wird erlöscht (bis auf 0)	Wird probiert nach	0″	30″	60″	120″	
Gesunde							
N.D.	der bedingte Reflex auf d. Ton 123 H (si)	der bedingte Reflex auf d. Ton 32 C. (do)	97	97	85	17	%
N.D.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D (re)	0	57	20	0	%
A.N.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D (re)	0	65	0	—	%
V.A.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D (re)	0	46	0	—	%

Name	Wird erlöscht (bis auf 0)	Wird probiert nach	0″	30″	60″	120″	180″	
Kranke								
E.K.	der bedingte Reflex auf d. Ton 123 H (si)	der bedingte Reflex auf d. Ton 132 C. (do)	100	100	100	100	100	%
E.K.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D. (re)	100	100	100	97	85	%
V.O.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D. (re)	100	100	100	100	90	%
L.K.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D. (re)	100	100	100	100	100	%
E.S.		der bedingte Reflex auf d. Ton 1161 D. (re)	100	100	100	100	77	%

Die Prozentzahlen bedeuten die Größe der Hemmung. Wenn z. B. die manometrische Größe des bedingten Reflexes vor der Erlöschung 20 cm war, nach der Erlöschung aber 10 cm, so ist die Hemmung gleich 50%, bei 5 cm ist die Hemmung 75% usw.

Somit a) bildet sich beim Erlöschen des bedingten Reflexes bei Kranken die Hemmung sofort auf einem größeren Gebiet der Schallprojektion der Hirnrinde als bei Gesunden (eine vergrößerte „statische Irradiation") und b) bleibt länger als in der Norm erhalten.

Anders gesprochen, *hat die Erlöschungshemmung bei Kranken einen mehr extensiven und trägeren Charakter als bei Gesunden.*

Hinsichtlich der Langsamkeit des Verlaufs des Hemmungsprozesses in der Rinde der Großhirnhemisphären äußern die Kranken eine Ähnlichkeit mit den höheren Tieren (Hunden, bei welchen dieser Prozeß 10—15 Minuten braucht), so daß wir an Kranken in dieser Hinsicht gleichsam einen gewissen biologischen Regreß beobachten.

Wenn sich die Erlöschungshemmung über die ganze Rinde der Hemisphären ausbreitet, entsteht, wie das Experiment gezeigt hat, ein Schlafzustand, eine „Schlafhemmung". Auf diese Weise wird der lokalisierte, partielle Schlaf „generalisiert" *(I. P. Pawlow)*. (Über den „partiellen" Schlaf der Rinde hat schon *Meynert* seinerzeit geschrieben.)

Bei wiederholten Erlöschungen konnten an unseren Kranken mitunter ein ebensolcher Schlummerzustand und Schläfrigkeit beobachtet werden, bei Gesunden jedoch fand das nicht statt.

Stellen wir diese Resultate unserer Untersuchung mit den letzten Arbeiten aus der Schule von *Kräpelin* zusammen, so erweist es sich, daß neben der Abnahme der Intensität (der Tiefe) des Schlafs in der Nacht eine Steigerung seiner Extensität in der Zeit beobachtet wird, auch am Tage sind die Kranken nicht ganz wach. Zwischen dem Schlaf und dem Wachsein sind die Grenzen gleichsam verwischt.

* * *

Aus unserer Arbeit können folgende Schlußfolgerungen gezogen werden:

1. Bei depressiven Kranken ist eine prägnante Abschwächung der *reflexbildenden Fähigkeit* der großen Hemisphären vorhanden: neue bedingte Reflexe bilden sich sehr langsam und äußern sich durch Inkonstanz und Undauerhaftigkeit. Somit ist die Fähigkeit, neue motorische Fertigkeiten zu gewinnen, gestört, die Funktion der schöpferischen biologischen Adaptation ist abgeschwächt.

2. Die Latenzperiode des bedingten Reflexes ist beim Kranken stark vergrößert und neigt nicht zur Verkürzung.

3. Die Größe (manometrische) des bedingten Reflexes ist entweder prägnanten Schwankungen unterworfen oder bedeutend abgeschwächt.

4. Die Dauer des motorischen bedingten Reflexes ist bei Kranken viel größer als bei Gesunden. Während die Gesunden sofort aufdrücken und schnell die Hand wegnehmen, führen die

Kranken den Druck langsam aus und nehmen die Hand allmählich weg.

5. Das Erlöschen der bedingten Reflexe geschieht bei Kranken schneller als in der Norm und die Wiederherstellung derselben langsamer. Die neugebildeten motorischen Fertigkeiten werden leicht gehemmt und stellen sich nur mit Mühe wieder her.

6. Die Erlöschungshemmung verbreitet sich (irradiiert) in der Großhirnrinde auf einem größeren Gebiet als bei Gesunden, dauert lange an und konzentriert sich sehr langsam. Anders gesagt, verbreitet sich die Hemmung irgendeines bedingten motorischen Reflexes schnell auch auf die anderen Reflexe, wobei die Nachwirkung dieser Verallgemeinerung (Irradiation) der Hemmung sehr langdauernd ist.

7. Wegen der abnorm großen Extensität der zerebralen Hemmung (gesteigerte „statische Irradiation) und ihrer Trägheit (langsame Konzentration) bei Kranken bilden sich günstige Bedingungen für die Kumulation (Anhäufung) der Hemmung in der Großhirnrinde.

Die vorliegende Arbeit stellt nur die ersten Schritte zur Analyse der höheren Nerventätigkeit bei dem manisch-depressiven Irresein nach der Methode der bedingten Reflexe dar. Es ist eine Reihe weiterer Untersuchungen notwendig, welche nach meinem Erachten uns schließlich zur Lösung der Frage nach den wirklichen physiologischen Ursachen des manisch-depressiven Irreseins führen werden und zugleich uns die Richtschnur in die Hand geben, um diese Erkrankung zu heilen und zu verhüten. Wenn ich noch vor einigen Jahren einsam diesen Untersuchungsweg in der Psychiatrie ging, so haben sich mir zu meiner großen Genugtuung in der letzten Zeit auch andere Kollegen unserer Klinik angeschlossen. Es sind in derselben Richtung Arbeiten von *Aronowitsch, Dobrogaeff, Wassilieff, Lentz* u. a. erschienen, und dieser Umstand bestärkt mich in der Zuversicht, daß die gesteckten Ziele zu erreichen sind.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit *de Crinis* muß es auf Seite 205, 206 und 207 dieses Bandes heißen: Abb. **17** anstatt 15, Abb. **18** anstatt 16, Abb. **15** anstatt 17 und Abb. **16** anstatt 18. Entsprechend ändern sich auf Seite 205 der textliche Vermerk und die Beschreibung dieser Abbildungen.

M O

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER (BERLIN) K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) E. REDLICH (WIEN) P. SCHRÖDER (LEIPZIG)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LVIII Heft 6 | Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 24.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes. | Juli 1925

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Zur Wirkung großer Cocaingaben auf Schizophrene. Von Dr. *Gustav Bychowski*-Warschau 329

II. Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. 5. Mitteilung: Die Bewegungs- und Handlungsstörungen Schizophrener. Von Dr. *Carl Schneider*-Arnsdorf 345

III. Über die bedingten Reflexe in der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins. Von Priv.-Doz. Dr. *A. G. Iwanow-Smolensky*-Leningrad . 376

Druckfehlerberichtigung 388

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band LVIII.

BERLIN 1925

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

IN DEN JAHREN 1924 UND 1925 ERSCHIENEN IN DEN

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

(BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE, HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER)

FOLGENDE HEFTE:

HEFT 24: **ZUR KLINIK DER NICHTPARALYTISCHEN LUES-PSYCHOSEN.** VON DOZENT DR. H. FABRITIUS IN HELSINGFORS. Mk. 4.—

HEFT 25: **HERZKRANKHEITEN UND PSYCHOSEN.** EINE KLINISCHE STUDIE. VON DR. E. LEYSER IN GIESSEN. Mk. 4.—

HEFT 26: **DIE KREUZUNG DER NERVENBAHNEN UND DIE BILATERALE SYMMETRIE DES TIERISCHEN KÖRPERS.** Von PROF. DR. L. JACOBSOHN-LASK IN BERLIN. Mk. 5.40

HEFT 27: **KRITISCHE STUDIEN ZUR METHODIK DER APHASIELEHRE.** VON PRIV.-DOZ. DR. E. NIESSL VON MAYENDORF in Leipzig. Mk. 6.—

HEFT 28: **WESEN UND VORGANG DER SUGGESTION.** VON DR. ERWIN STRAUS IN BERLIN. Mk. 4.80

HEFT 29: **DER HYPERKINETISCHE SYMPTOMENKOMPLEX UND SEINE NOSOLOGISCHE STELLUNG.** VON DR. KURT POHLISCH IN BERLIN. Mk. 6.—

HEFT 30: **DER KRANKHEITSBEGRIFF IN DER KÖRPERMEDIZIN UND PSYCHIATRIE.** VON DR. R. POPHAL IN STRALSUND. Mk. 5.70

HEFT 31: **ÜBER GENESE UND BEHANDLUNG DER EXSUDATIVEN PAROXYSMEN. (QUINCKESCHE KRANKHEIT, MIGRÄNE, ASTHMA USW.)** VON G. C. BOLTEN IM HAAG. Mk. 5.—

HEFT 32: **FAMILIENPSYCHOSEN IM SCHIZOPHRENEN ERBKREIS. (PSYCHOSEN BEI DEN ELTERN VON DEMENTIA PRAECOX-KRANKEN).** VON PRIV.-DOZ. Dr. H. HOFFMANN IN TÜBINGEN.

HEFT 33: **DER HEUTIGE STAND DER BEHANDLUNG DER PROGRESSIVEN PARALYSE.** VON PROF. DR. L. BENEDEK IN DEBRECZEN.

HEFT 34: **GEFÜHL UND ERKENNEN.** Von Dr. J. L. SZYMANSKI IN WIEN.

DIE HEFTE 32—34 SIND UNTER DER PRESSE UND ERSCHEINEN IM LAUFE DES HERBSTES 1925. / DEN ABONNENTEN DER MONATSSCHRIFT STEHEN DIE HEFTE ZU ERMÄSSIGTEM PREIS ZUR VERFÜGUNG.

VOLLSTÄNDIGE VERZEICHNISSE DER SAMMLUNG STEHEN AUF WUNSCH GERN ZUR VERFÜGUNG. / VON DEN FRÜHEREN HEFTEN SIND EINIGE VERGRIFFEN, DOCH SIND NOCH WENIGE KOMPLETTE SERIEN VORHANDEN. / PREIS AUF ANFRAGE.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Trüpers Erziehungsheime

und Jugendsanatorium auf der Sophienhöhe zu Jena

1890 gegr. als **heilpädagogische Anstalt** für psychopathische, nervöse und körperlich zarte **Knaben** u. **Mädchen.** Gesund auf freier, sonnig-luftiger Höhe am bewaldeten Berghang gelegen. Familiäres Leben in kleineren Gruppengemeinschaften. 6 verschiedene Knaben- und Mädchenheime. **Individuell gestaltete Pflege und Erziehung.** In klein. Klassen (4—15 Schüler) **individualisierender Unterricht** im Sinne der Arbeitsschule bis zur Abschlußprüfung. Daneben Kindergarten- und Hilfsschulgruppen. Werkunterricht, Garten- und Landarbeiten, Bergwanderungen, Sport, Turnen, Massage und schwed. Heilgymnastik.

Illustrierte Prospekte durch die Anstaltsleitung.

Syphilis und Nervensystem

Ein Handbuch in zwanzig Vorlesungen

von

Dr. Max Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, a. o. Professor für Neurologie an der Hamburgischen Universität und Leiter der Universitäts-Nervenklinik.

Fünfte, neu durchgesehene und vermehrte Auflage.

Lex. 8°. X u. 1190 S. Mit 224 Abb. Geh. M. 45.—, geb. M. 51.—.

Münch. med. Woch.: . . . *Nonne*, der es in seinem Lebenswerk meisterhaft verstanden hat, aus der Praxis für die Praxis zu schreiben, hat in der vorliegenden Auflage wiederum in vorbildlicher Weise seinen auf einer ganz ungewöhnlichen Erfahrung beruhenden persönlichen Standpunkt zu allen einschlägigen Fragen ebenso zur Geltung gebracht, wie er kritisch objektiv die Literatur zu Worte kommen läßt.

Ztrbl. f. inn. Med.: . . . In erschöpfender Weise werden alle Probleme behandelt und oft darauf hingewiesen, wieviel Arbeit noch zu leisten ist. Überall ist die außerordentlich reiche Erfahrung des Verfassers verwertet; gerade die genau beobachteten Fälle machen das Buch sehr anziehend. Besonders sei auch auf das sorgfältige Literaturverzeichnis hingewiesen. Das Werk ist als das beste auf diesem Gebiete anzusehen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Soeben erschien die dritte

gänzlich umgearbeite Auflage von

DIE

INSULINBEHANDLUNG

BEI DIABETES MELLITUS

von

Prof. Dr. H. STRAUSS und Dr. M. SIMON, Berlin

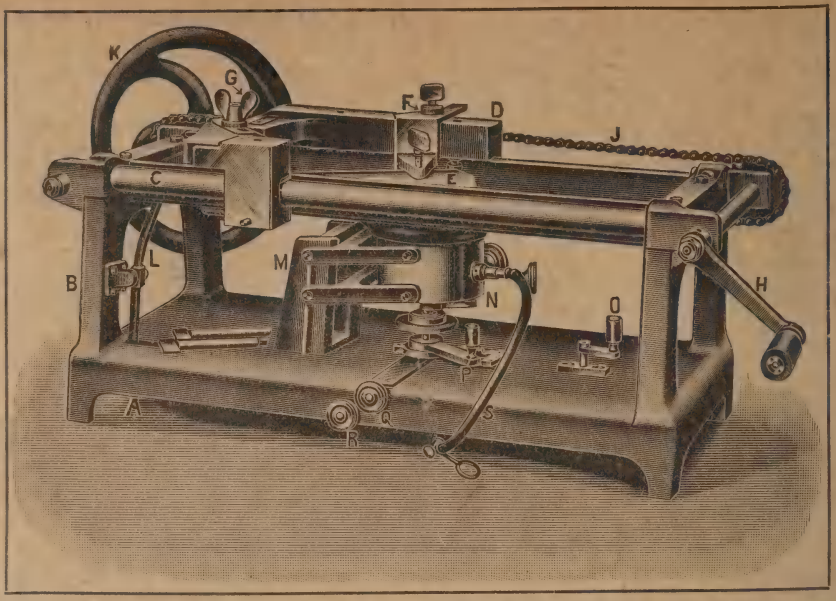
IV u. 74 S. Lex. 8°. Geh. M. 3.—

Abt. II

Wärme-kästen

zum Ausbrüten von Bakterien und für Paraffin-Einbettungen für verschiedene Heizquellen

Katalog Warmo No. 5 kostenfrei



Abt. III

Mikrotome

in d. verschiedensten Ausführungen

Gehirn-Mikrotome

Gefrier-Mikrotome

für Äther und CO_2

Katalog Mi No. 5 kostenfrei

SARTORIUS-WERKE A.-G., GÖTTINGEN, PROV. HANNOVER

FERNRUF NR. 129 (GEGR. 1870) TEL.-ADR.: SARTORIUSWERKE

ÜBER DEN SCHLAF DES KINDES

VON

Dr. **PAUL KARGER**

PRIVATDOZENT FÜR KINDERHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

(ABHANDLUNGEN AUS DER KINDERHEILKUNDE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUM JAHRBUCH DER KINDERHEILKUNDE, HERAUSGEGEBEN VON **A. CZERNY**)

IV u. 50 S. LEX. 8°. 1925. GEH. M. 2.40.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.
Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

Trauma und Nervensystem

mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte

Von

Dr. Th. van Schelven

Neurologe der niederländischen Sanitätsmission.

Geh. Mk. 10.—, geb. Mk. 13.—

Medizinischer Verlag von S. Karger, Berlin NW 6.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381751